RECHERCHES

PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES

SUR

LA NICOTINE ET LE TABAC

DU MÊME AUTEUR :

RECHERCHES

SUR

LA TYPHLITE ET LA PÉRITYPHLITE CONSÉCUTIVE

Paris. — Germer-Baillière. — 1868.

RECHERCHES

PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES

SUR

LA NICOTINE ET LE TABAC

PRÉCÉDÉES D'UNE INTRODUCTION

SUR

LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE EN THÉRAPEUTIQUE

PAR

Le Docteur A. BLATIN

Membre correspondant de l'Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Clermont-Ferrand

MÉDECIN DE L'HOPITAL GÉNÉRAL

PARIS

GERMER-BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

1870

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b2233192x

INTRODUCTION

DE LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE EN THÉRAPEUTIQUE

Aujourd'hui, la tendance de l'esprit moderne à étudier les lois qui régissent les rapports des corps entre eux, que ces corps appartiennent à la matière inerte ou à la matière organisée, a poussé les études naturelles dans une voie féconde en merveilleux résultats. L'analyse méthodique ajoute chaque jour de nombreuses richesses au trésor déjà si vaste des connaissances acquises, et des sciences nouvelles naissent de ces matériaux recueillis et groupés par

la synthèse. La médecine, entraînée dans le mouvement, prend un développement prodigieux; toutes les branches des connaissances humaines lui deviennent auxiliaires et elle subit l'influence de presque tous les progrès qui se font dans les sciences. La pathologie, la physiologie, la thérapeutique, développées jusqu'ici séparément, fusionnent et l'on peut prévoir maintenant l'avénement plus ou moins proche d'une médecine scientifique assise sur des bases inébranlables.

De ces trois branches médicales, physiologie, pathologie, thérapeutique, la physiologie, la plus jeune, est de beaucoup la plus nettement et la plus solidement constituée, et on en comprendra facilement la raison quand on songera que de ses progrès dépendent, en grande partie, les progrès des deux autres. C'est elle seulement qui donnera à la pathologie le point de vue expérimental, seul couronnement d'une science achevée. Celui qui croirait en effet que la constatation et le classement des phénomènes doit être le but de la pathologie, que, pour connaître les maladies, il suffit de les avoir classées, décrites et dénommées, commettrait une étrange

méprise. Ce serait être dupe que d'accorder une trop grande valeur aux divisions scientifiques, car ces divisions n'existent pas dans la nature et ne répondent qu'à une infirmité de notre esprit qui ne peut prendre connaissance des corps et des phénomènes qu'en les cataloguant et les étudiant sous un point de vue spécial. Aussi, comme l'a dit Claude Bernard, un médecin ne connaîtra réellement les maladies que lorsqu'il pourra agir rationnellement et expérimentalement sur elles ; de même que le zoologiste ne connaîtra les animaux que lorsqu'il expliquera et réglera les phénomènes de la vie.

La thérapeutique, plus encore que la pathologie, a besoin, pour se développer, du secours de la physiologie. Cette dernière peut seule la faire sortir de l'ornière où elle est restée jusqu'ici et, d'un art empirique qu'elle est encore, en faire une science nouvelle. Sans la physiologie, comment en effet observer sérieusement les faits thérapeutiques, les rapprocher, en déduire des conséquences contrôlées par l'expérimentation, puis enfin s'élever de là à des propositions et à des vérités de plus en plus générales ?

Aussi est-ce pour cela que la thérapeutique n'a pas, dès le commencement du siècle, l'essor des autres branches des études médicales ; il lui fallait, pour son développement, que des bases certaines fussent posées à la physiologie. Elle nous offre encore, au milieu du rayonnement scientifique moderne, l'étrange spectacle d'un assemblage incohérent de formules, de procédés grossiers, de véritables arcanes, n'ayant jamais eu pour les unir entre eux d'autres liens que ces classifications artificielles et passagères nées des diverses doctrines médicales qui se sont succédées. Elle nous représente assez bien ce que pouvait être chez les anciens la connaissance des phénomènes de la nature, entassement de faits hétérogènes que la méthode seule a pu de nos jours réunir et grouper, permettant ainsi d'étudier les lois qui les dominent.

L'antiquité, en effet, n'a jamais pu donner naissance qu'à des arts qui, soumis peu à peu aux méthodes modernes de rapprochement et d'observation, se sont de nos jours transformés en sciences ; si bien qu'on peut dire que nous n'avons aucune science qui ne soit émanée d'un art correspondant.

Nous devons faire remarquer ici, et on le verra aussi plus loin, que nous ne donnons pas au mot art la signification vulgaire qu'il possède aujourd'hui et qui lui fait, à tort, exprimer seulement les tendances de l'activité humaine vers le beau.

L'on conçoit très-bien du reste que les arts aient toujours de bien loin précédé les sciences, si l'on veut remarquer que, chez les nations moins avancées que nous en civilisation, les premiers ont su acquérir un développement parfois prodigieux quand les autres sont encore à peine écloses. M. Littré en a trouvé la raison évidente dans cette loi philosophique qui domine l'histoire comme la série des êtres vivants ; que les facultés supérieures n'arrivent jamais que les dernières à leur évolution. Or les arts et les sciences naissent de deux tendances bien distinctes de l'intelligence humaine, l'utile et le vrai. L'utile a été la première, la seule pensée peut-être des civilisations naissantes. La préoccupation de l'utile a, pendant de longs siècles, présidé au progrès des nations et c'est précisément à l'utile que correspondent les arts. Leurs procédés étaient le fruit de recherches empiriques, d'essais

nombreux et sans ordre, le plus souvent de rencontres fortuites; toutes ces causes dominées par les impérieuses suggestions de la nécessité et sollicitées par des instincts et des intérêts supérieurs à ceux qui président à la simple satisfaction d'un besoin individuel. Mais, quoique développés sous l'influence des besoins sociaux, ils n'ont jamais eu d'évolution progressive. Il est de leur essence même d'être fragmentaires et de ne pouvoir posséder entre les différents faits acquis qui les constituent d'affinité nécessaire. Les liens qui momentanément les unissent ne sont point en eux-mêmes, mais, bien au contraire, relatifs à une foule de conditions extérieures essentiellement changeantes.

Mais, lorsque les arts eurent apporté aux hommes des conditions de bien-être et de sécurité qui leur permirent de songer à autre chose qu'à la satisfaction des besoins matériels, le culte du vrai put paraître et ce fut l'aurore des sciences. L'esprit d'abstraction et de généralisation naquit et permit alors d'envisager dans leur ensemble les phénomènes jusque-là isolés, et de concevoir les lois qui régissent leurs rapports.

Ces lois, systématisées, formèrent les sciences dont toutes les parties, intimement solidaires, se trouvèrent réunies par des attaches inhérentes à elles-mêmes et par conséquent indestructibles. Enfin des conceptions encore plus vastes permirent de comparer entre elles les sciences ainsi établies, de définir les points par lesquels elles s'unissent et de constituer ce prodigieux ensemble des connaissances humaines où chaque conquête de l'intelligence sur la nature se trouve reliée à celles qui l'ont précédées et à celles qui la suivent.

Là est l'histoire de la thérapeutique, et ce qu'elle a été jusqu'ici peut maintenant nous faire entrevoir ce que l'avenir lui réserve inévitablement. Mais les difficultés d'application de la méthode expérimentale à cette science doivent également nous faire comprendre combien, dans cette voie nouvelle, malgré les efforts accumulés, la marche sera lente et hérissée d'écueils. Quelques mots sur les moyens et le but que se propose la thérapeutique feront clairement saisir toutes ces entraves.

Mais auparavant, puisque la matière de la théra-

peutique est le médicament, qu'est-ce qu'un médicament ?

On a défini et beaucoup définissent encore le médicament, *le modificateur de la maladie.* Cette définition est née de la doctrine absurde de la spécificité qui considère les maladies comme des êtres d'une nature essentielle, et admet par conséquent, des substances agissant directement sur eux pour troubler leur développement et les détruire. Nous n'avons pas à combattre ici cette doctrine qui rendra sans nous le dernier soupir ; nous ferons seulement remarquer que ses plus vaillants champions ne purent jamais présenter que deux médicaments — c'est peu sur l'innombrable quantité ! — offrant les apparences de spécifique ; nous avons nommé le mercure pour la syphilis , le sulfate de quinine pour la fièvre intermittente. Or, les dernières recherches faites sur ces médicaments, ont irréfutablement démontré qu'ils n'agissaient l'un et l'autre que sur les manifestations de la maladie à laquelle ils s'appliquent. Cette action a lieu grâce à l'influence physiologique indépendante de tout état morbide qu'ils exercent sur un certain ordre des éléments de

l'organisme ; et encore le mercure n'agit-il pas sur tous les éléments modifiés par la syphilis, pas plus que le sulfate de quinine n'influence toutes les parties qu'a touchées le miasme paludéen. Du reste, la doctrine de la spécificité voulant trouver un spécifique pour chaque maladie, il en résulterait que le médicament deviendrait ainsi le révélateur de l'affection ; conséquence extravagante et qui ne tendrait rien moins qu'à dire que tout ce que guérit le mercure est syphilitique et ce que guérit le sulfate de quinine paludéen.

On ne peut réellement chercher que dans une proposition purement physiologique la définition du médicament. Claude Bernard est le premier qui soit entré dans cette voie. « *Toutes les substances,* dit-il, *qui se trouvent dans un état physique ou chimique tel qu'elles peuvent faire partie de notre sang, ne sont pas des médicaments.* » Elles sont par conséquent des aliments. « *Toutes les substances qui, à raison de leur constitution physique ou chimique, ne peuvent entrer dans la composition de notre sang, ne sauraient pénétrer dans notre organisme, où elles ne doivent pas rester, sans y causer des désordres pas-*

sagers ou durables. » Ce sont là alors des médicaments.

M. le professeur G. Sée fait remarquer avec raison, que cette définition n'a pas une très-grande justesse. Il est en effet des corps tels que les phosphates calcaires, le chlorure de sodium, le fer, etc., etc., qui, faisant partie intégrante de l'organisme et entrant dans la composition du sang, n'en sont pas moins des médicaments, c'est-à-dire peuvent, dans certains cas, causer des désordres passagers ou durables. Aussi définit-il le médicament : *Une substance qui agit sur l'organisme, soit en troublant les fonctions d'un organe important ou des éléments anatomiques, soit en modifiant la nutrition de l'organisme entier ou d'une de ses parties.*

L'aliment au contraire jouit de propriétés entièrement différentes. Il est destiné à réparer les déchets produits dans l'économie par la combustion de nos propres organes et doit être, pour atteindre ce but, dans des conditions parfaitement définies. Des éléments semblables à ceux que perdent nos tissus ne sauraient remplacer ceux-ci et devenir ainsi des

aliments. La substance capable de réparer les pertes de l'organisme doit être un principe complexe, quaternaire, ternaire ou binaire, dans lequel les corps qui la composent sont combinés dans un état favorable à la combustion, c'est-à-dire que certaines proportions doivent exister entre l'azote, l'hydrogène, le carbone et l'oxygène. Ainsi par exemple l'urée, qui pourtant contient tant d'azote, ne peut devenir un aliment parce qu'elle est au dernier degré d'oxydation et que lorsqu'un corps est saturé d'oxygène il est incapable de nourrir. L'aliment parfait par excellence serait celui qui contiendrait le plus d'azote, de carbone, d'hydrogène et le moins d'oxygène possible.

On voit que les médicaments et les aliments diffèrent essentiellement et qu'il devient difficile de les confondre. Or, étant donné cette notion toute physiologique du médicament et de l'aliment, quel doit être le but de la thérapeutique?

Le but de la thérapeutique physiologique est de rechercher la cause déterminante des propriétés de chaque médicament, et c'est précisément dans ces

recherches, comme nous venons de le dire plus haut, que l'application de la méthode expérimentale rencontre de très-grandes difficultés. Dans les corps bruts, les phénomènes dont on recherche l'origine sont à peu près indépendants les uns des autres; on peut les séparer et les étudier isolément. Les manifestations des corps vivants sont au contraire dans une solidarité absolue ; de telle sorte que les phénomènes physiologiques les plus complexes sont constitués par une série de phénomènes plus simples qui s'engendrent les uns les autres, en s'associant ou se combinant pour un but final commun. Or la thérapeutique veut avant tout connaître les conditions élémentaires de ces phénomènes, saisir leur subordination naturelle afin d'en comprendre et d'en suivre ensuite les diverses combinaisons. C'est là que gît l'énorme difficulté du problème. Car, pour arriver à sa solution, l'expérimentateur placé en dehors de l'organisme animal dont il ne voit que l'ensemble, doit, tout en tenant compte de l'harmonie de cet ensemble, chercher à pénétrer dans son intérieur pour comprendre le mécanisme de toutes ses parties et arriver ainsi à donner la cause

déterminante du trouble fonctionnel occasionné par un médicament, c'est-à-dire à saisir le phénomène initial qui a amené tous les autres à sa suite.

C'est justement sur la connaissance de la cause déterminante des propriétés physiologiques de chaque substance toxique ou médicamenteuse que M. le professeur G. Sée a établi les bases de sa classification thérapeutique. Quelles que soient les manifestations symptomatiques du médicament, il doit être placé à côté de celui dont les effets, tout en étant parfois dissemblables, ont une cause déterminante analogue. C'est ainsi que la digitale, qui est un diurétique puissant mais qui agit primitivement sur le cœur, n'a rien à voir avec d'autres diurétiques dont l'action primitive n'est point la même et doit trouver sa place au milieu des médicaments cardiaques. Il en est de même du bromure de potassium dont les effets si remarquables sur le système nerveux ne sont dus qu'aux modifications qu'il apporte dans le jeu des vaisseaux et par là dans toute la circulation et qui par conséquent doit être placé dans les médicaments vasculaires, sans que l'on ait à se préoccuper de ses propriétés antispasmodiques.

L'immense supériorité de cette classification sur toute autre, c'est qu'elle se trouve basée sur un principe physiologique indiscutable : l'existence, pour chaque médicament, d'une cause constante et unique, déterminante de tous les phénomènes auxquels il peut donner naissance dans l'organisme. Des recherches plus approfondies, faites sous des points de vue nouveaux, facilitées par les moyens d'investigation qui se perfectionnent de jour en jour, pourront faire mettre dans une classe des substances qui jusque-là semblaient appartenir à une autre ; il est possible, il est probable même, que les groupes seront modifiés, augmentés ou diminués de nombre, — M. G. Sée n'a certes pas eu la prétention de faire une œuvre parfaite ; — mais, quels que soient les bouleversements que réserve l'avenir, l'idée mère, le cadre classificateur, si l'on peut s'exprimer ainsi, restera intact parce qu'il a une origine inébranlable ; le principe physiologique sera toujours là pour réunir et classer les matériaux d'une façon d'autant plus logique qu'ils seront eux-mêmes marqués au coin d'une vérité et d'une précision plus absolues.

M. le professeur G. Sée a cru pouvoir grouper, dans sa classification, les médicaments en trois grandes classes :

1° Ceux qui agissent sur le système nervo-musculaire, le cœur et les vaisseaux ;

2° Ceux qui modifient la nutrition ;

3° Ceux qui n'agissent que par leur élimination au travers des glandes, des muqueuses ou de la peau.

Enfin, à ces trois catégories fondamentales, M. G. Sée ajoute le groupe des médicaments topiques, c'est-à-dire qui n'agissent que localement.

La première classe se rapporte aux fonctions les plus générales de l'économie, les fonctions nervo-musculaires. Ces fonctions peuvent se diviser en quatre groupes distincts : Motricité, fonction cardiaque et vasculaire, mouvements réflexes, sensibilité. Des travaux récents, conçus dans les données de la méthode physiologique, ont déjà permis d'ap-

pliquer à chacune de ces fonctions un certain nombre de médicaments.

Les agents de la motricité sont : le cerveau, les nerfs moteurs et les muscles.

Nous n'avons point d'action directe sur le cerveau, mais nous pouvons influencer l'*excitabilité* que les nerfs moteurs possèdent en eux-mêmes, et la *contractilité* propre du tissu musculaire. D'où deux ordres de médicaments nervo-moteurs : 1° — Paralysants des nerfs moteurs : Curare, Conicine, Esérine ; 2° — Paralysants de la contractilité musculaire : Sels de potasse en général, particulièrement sulfocyanure de potassium et nitrate de potasse, vératrine.

Les agents de la fonction vasculo-cardiaque sont pour le cœur : le muscle cardiaque, les ganglions intra-cardiaques qui donnent le mouvement à l'organe, le pneumogastrique venant de l'axe cérébro-spinal qui joue le rôle de régulateur ; pour les vaisseaux : l'élasticité des parois artérielles, la contractilité propre des muscles lisses, les nerfs

vaso-moteurs qui agissent sur ces muscles, enfin le nerf de Cyon ou nerf dépresseur qui est un régulateur. On peut donc, d'après cette division, créer trois ordres de médicaments : 1° — Ceux qui primitivement n'agissent que sur le cœur, ou médicaments cardiaques ; 2° — ceux qui n'atteignent que les vaisseaux ou médicaments vasculaires ; 3° — ceux qui agissent également sur le cœur et les vaisseaux, ou médicaments vasculo-cardiaques proprement dits.

Parmi les médicaments cardiaques, les uns paralysent le muscle même, mais ils n'ont pas d'action spéciale, car ils agissent ainsi sur tous les muscles de l'économie ; aussi sont-ils déjà classés dans les médicaments nervo-musculaires. Ce sont particulièrement : la Vératrine et le Nitrate de potasse. D'autres, paralysant les ganglions intra-cardiaques, diminuent ainsi l'action du cœur, par là la pression artérielle, et ralentissent les battements du pouls. Ce sont le Sulfate de quinine et le Tartre stibié. D'autres enfin, excitant le pneumogastrique, diminuent et régularisent les mouvements du cœur. La Digitale en est le type. Nous ferons remarquer que

ces médicaments cardiaques font tous baisser secondairement la température.

Parmi les médicaments vasculaires il n'en est aucun, on le comprendra facilement, qui puisse agir sur l'élasticité des vaisseaux qui est une propriété purement passive. Mais tous les autres agents, muscles lisses, nerfs vaso-moteurs, nerf dépresseur, peuvent être soumis à leur influence. Le meilleur type que nous possédions actuellement de ces médicaments est le bromure de potassium.

Enfin les médicaments vasculo-cardiaques s'adressent simultanément aux éléments analogues des deux fonctions. Ainsi ils pourront agir, soit sur le cœur et les muscles des vaisseaux, soit sur les ganglions intra-cardiaques et les nerfs vaso-moteurs, soit sur le pneumogastrique et le nerf dépresseur. Les types de ces médicaments sont l'atropine et la nicotine.

La moelle est l'agent des actions réflexes. Aussi il est des médicaments qui agissent sur ses propriétés excito-motrices ; les uns, tels que l'aconit et le

cyanure de potassium, pour les diminuer, d'autres au contraire, tels que la strychnine et les alcaloïdes convulsivants de l'opium, pour les exagérer.

Enfin au groupe des anesthésiques se rattachent l'éther, le chloroforme et autres substances analogues.

— Nous avons vu que dans la seconde classe de médicaments viennent se réunir les modificateurs de la nutrition. Ce sont : 1° — les médicaments trophiques ou nutritifs; 2° — les médicaments atrophiques ou dénutritifs.

Tout médicament est trophique s'il obéit à une des cinq conditions suivantes :

1° — Réparer les éléments histologiques perdus. Fer, huile de foie de morue, etc., etc.

2° — Epargner la dénutrition. Substances modératrices : Vin, alcool, thé, café, etc., etc. — On peut facilement mesurer la dénutrition en dosant

les déchets qui sont : l'urée pour les corps quaternaires, l'acide carbonique pour les corps ternaires. Or, le café diminue l'urée ; l'arsenic, à très-petites doses, a une action semblable ; l'alcool diminue l'acide carbonique, etc.

3° — Activer indirectement le mouvement nutritif général. Oxydants, alcalins, sels de soude, colchique, etc., etc. — Sous l'influence de ces médicaments, on constate une augmentation plus ou moins considérable d'urée. Ils activent donc la nutrition en augmentant la dénutrition, grâce aux éléments de combustion qu'ils introduisent dans l'organisme. C'est ainsi qu'à l'aide des sels de soude et du colchique on peut influencer favorablement la diathèse urique.

4° — Modifier en bien le sang lui-même, en augmentant l'absorption de l'oxygène. — Nous ne possédons pas actuellement de médicament qui remplisse cette condition. Le sang n'a de vivant en lui que le globule ; or, toutes les substances qui agissent sur le globule ne le font que pour nuire à ses fonctions ou le détruire entièrement. Ce serait une

erreur de croire, par exemple, que le fer modifie en bien le globule en y portant un élément dont il a besoin. Le fer serait, dans cette hypothèse, un aliment; ce qui n'est pas. Dans la chlorose et l'anémie, le sang manque de globules et ce ne sont pas les globules qui manquent de fer. Le fer a, dans l'économie, une action toute physiologique; il augmente le nombre des globules en excitant les fonctions des organes hématopoïétiques.

5° — Agir sur les vaisseaux eux-mêmes, car on active en effet singulièrement la nutrition en faisant fonctionner les vaisseaux avec intensité. Toniques en général, quinquina, etc.

Les médicaments atrophiques sont ceux qui dénourrissent l'économie sans apporter d'éléments nouveaux de nutrition. Ce sont, entre autres : --La saignée qui, diminuant le nombre des globules sanguins, diminue par là les oxydations et fait par conséquent baisser la température. Agent redoutable dont les résultats funestes, qu'il est si difficile souvent de réparer, ne sauraient être trop

prévus. — Le mercure qui, quoi qu'on ait dit, n'a point d'action sur le sang, mais se combine seulement avec l'albumine de l'économie, pour s'éliminer à l'état d'albuminate de mercure. C'est ainsi qu'il agit, comme dissolvant, sur les néoplasies syphilitiques et inflammatoires. — Enfin les médicaments qui produisent la dégénérescence des tissus et qu'on peut nommer : dégénératifs ou statéogènes. Acides forts minéraux, acides biliaires, certains métaux comme l'antimoine à doses prolongées, le plomb, certains métalloïdes comme le phosphore, l'arsenic à doses prolongées, enfin l'alcool à doses prolongées.

Dans la troisième classe enfin se groupent, ainsi que nous l'avons vu plus haut, les médicaments d'élimination qui agissent par leur passage même à travers les glandes. Ce sont : ceux qui s'éliminent par les reins ou diurétiques proprement dits; ceux qui s'éliminent par les intestins ou purgatifs; ceux qui s'éliminent par la peau ou diaphorétiques; ceux enfin qui peuvent s'éliminer par d'autres voies, comme les glandes salivaires, etc.

Cette classification, tout en présentant, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, l'avantage immense de prendre son point d'appui sur un principe physiologique indiscutable, doit, précisément parce qu'elle est encore toute nouvelle, offrir bien des imperfections. Son auteur lui-même aura sans doute à y revenir souvent et elle est destinée à subir des modifications plus importantes encore de la part des expérimentateurs qui, de tous côtés, entrent dans cette voie. Sans avoir l'intention de faire ici une critique, — nous n'en avons du reste ni les moyens, ni l'autorité — nous pouvons faire remarquer déjà que certains groupes de médicaments s'écartent du principe classificateur. Nous n'en voulons pour preuve que la nicotine qu'il nous a fallu classer dans la catégorie des médicaments vasculo-cardiaques proprement dits. Or, l'action vasculo-cardiaque de la nicotine n'est qu'une cause seconde soumise, au même titre que ses actions pulmonaire et gastrique, à une action antérieure et par conséquent d'un ordre plus élevé (action sur le

bulbe), seule et véritable cause déterminante des successions de phénomènes produits par cet alcaloïde. Il doit certainement en être de même pour plusieurs des médicaments nervo-moteurs et même pour quelques-uns de ceux des autres classes. Le jour où des travaux nouveaux auront élucidé complètement l'histoire d'un certain nombre de ces médicaments, il faudra probablement songer à modifier leur groupement; car nous pensons qu'une classification physiologique doit tenir avant tout à l'application stricte du principe dont elle découle.

Quoi qu'il en soit du reste de ces modifications que réserve l'avenir, l'honneur de la classification physiologique des médicaments revient tout entier à M. le professeur G. Sée, qui aura fait ainsi à la médecine moderne l'inestimable présent d'une science nouvelle remplaçant l'art antique de la thérapeutique.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

SUR

LA NICOTINE

La nicotine est un des poisons les plus violents que l'on connaisse et on peut la comparer, sinon pour son mode d'action, du moins pour l'intensité de ses effets, à l'acide prussique, ce poison si terrible et si puissant. Quelle que soit la voie par laquelle on l'administre, injections hypodermiques, instillations dans l'œil, absorptions par le canal intestinal, quelques gouttes suffisent pour foudroyer des animaux de taille ordinaire, chiens, chats ou lapins. De plus faibles doses les mettent dans un état désordonné. Des convulsions les roulent sur le sol, ou bien ils sont agités de tremblements effrayants. Tantôt furieux, tantôt gémissants,

ils se couchent et se relèvent dans des alternatives pleines d'angoisses, et semblent vainement chercher, dans une posture nouvelle, un soulagement aux maux dont ils sont déchirés.

Jusqu'à Claude Bernard, qui un des premiers a fait quelques recherches expérimentales sur la nicotine, la science ignorait presque complètement les propriétés physiologiques de cet alcaloïde et ne connaissait guère que les symptômes de l'empoisonnement par le tabac, symptômes que le médecin était souvent appelé à combattre et qu'il produisait quelquefois lui-même par le maniement imprudent de cette substance. Que d'accidents imprévus et redoutables succédèrent à l'emploi immodéré du tabac dans la thérapeutique ! Lotions, fumigations, cataplasmes, lavements, etc., toutes les formes enfin sous lesquelles on peut employer un médicament, ont fourni leur contingent de cas plus ou moins graves d'intoxication et les observations fourmillent dans les recueils. Nous aurons, du reste, à revenir sur ces faits quand nous aborderons la partie clinique de ce travail ; nous les verrons venir corroborer, de leur autorité incontestable, les recherches expérimentales du laboratoire, tout en trouvant dans ces mêmes recherches leur raison d'être et leur explication.

Connaître l'action physiologique du tabac ou mieux de la nicotine (puisque cet alcaloïde est le véritable agent toxique de la plante) n'est pas en effet connaître un groupement de symptômes morbides dont on ne peut préciser la succession, dont on ignore l'origine et que l'empirisme enregistre grossièrement. L'observation brutale des faits n'y peut rien et, depuis qu'on manie des poisons si divers, à aucun d'eux une telle méthode n'a pu jamais arracher son secret. Connaître cette action physiologique, c'est avoir suivi la nicotine au sein même de l'organisme, en avoir étudié l'électivité, le mode d'élimination, les modifications qu'elle fait subir à tel organe, à tel tissu, à tel élément anatomique. L'expérience intelligente et consciencieuse peut seule diriger l'observation et la conduire, par un chemin souvent long et tortueux mais sûr, à cette découverte de mystères impénétrables aux procédés vulgaires. Mais, avant de nous engager dans cette voie encore si peu explorée, il n'est point indifférent de connaître l'idée que l'on avait, il y a un siècle à peu près, du poison contenu dans le tabac, et nous empruntons le passage suivant à la matière médicale de M. J.-Fr. Cartheuser :

« On tire, dit ce médecin, par une violente distilla-

tion du tabac sec, beaucoup d'huile qui n'est rien moins qu'essentielle, comme Lémeri et d'autres l'ont cru, mais qui concourt simplement à la formation des principes gommeux-résineux fixes et ne peut se séparer du tabac que ses principes ne soient entièrement décomposés. Neumann en tira à peine deux gros, de deux onces de tabac d'Amérique et de Marche, et un gros et demi d'une semblable quantité de tabac de Hollande : quoique cette huile empyreumatique et fétide soit bien changée par la violence du feu, elle conserve néanmoins le caractère du tabac et l'âcreté de sa partie résineuse; mais elle est si virulente, à ce que prétend Rhedi, que quelques gouttes suffisent pour tuer les chiens, les chats, les oiseaux et les autres animaux et tue encore plus sûrement si on en insinue une petite quantité par l'ouverture d'une veine ou d'une plaie. »

Ainsi donc Cartheuser, malgré l'imperfection des procédés d'extraction employés à son époque, savait que le tabac contient une substance toxique au plus haut degré. Il n'ignorait pas non plus, sans doute, qu'à doses plus modérées, on observe des vomissements, de la diarrhée, de l'irrégularité du pouls, des syncopes et des vertiges, enfin des phénomènes de paralysie,

des convulsions et du coma. Il était, on le voit, presque aussi avancé que la plupart des thérapeuthes de nos jours et ses connaissances à ce sujet auraient eu peu à emprunter aux ouvrages modernes que l'on considère encore comme classiques.

Arrivons maintenant à la description des propriétés physiologiques de la nicotine, telles qu'elles nous ont parues ressortir de nos expériences. De nombreuses vivisections nous ont permis de suivre l'action de cette substance et d'observer les modifications diverses qu'elle fait subir aux différentes parties de l'organisme. Quelques-unes de ces modifications sont primitives, si on peut s'exprimer ainsi, c'est-à-dire qu'elles sont le résultat de l'action immédiate et directe du poison sur un système d'organes ou d'éléments anatomiques; les autres, au contraire, sont secondaires, nous voulons dire par là qu'elles naissent des précédentes, qu'elles ne sont en un mot que le trouble fonctionnel correspondant à la lésion.

La nicotine a son action élective sur les nerfs; c'est là qu'elle agit primitivement, c'est là qu'elle produit la lésion. Elle agit ensuite secondairement, avec plus

ou moins de rapidité et d'énergie, sur les vaisseaux, le cœur, les muscles, la respiration, les sécrétions et enfin la température. Nous allons essayer de démontrer expérimentalement cet ordre de succession des phénomènes, leur nature et leur importance relative.

Mais il nous faut d'abord noter, en passant, la propriété particulière d'accoutumance graduelle dont jouissent nos organes vis-à-vis de cette substance. Parmi les poisons du cœur, il en est, comme la digitale, qui ont tout d'abord une action cumulative. Chaque dose, ajoutant ses effets à ceux des précédentes, peut ainsi conduire insensiblement à des phénomènes redoutables. La nicotine, au contraire, semble présenter une sorte d'immunité contre elle-même, et pour obtenir plusieurs fois les mêmes phénomènes d'intoxication, il faut augmenter de plus en plus les doses du poison. Traube, avec $\frac{1}{24}$ de goutte de nicotine en injection, obtint des effets du côté du cœur. Le lendemain la même dose ne pouvait plus rien, et il lui fallut une goutte entière pour reproduire son expérience. Au bout de quatre jours, cinq gouttes étaient nécessaires pour arriver au même résultat. C'est ainsi que le fumeur, malgré les accidents du début, finit par supporter l'usage du tabac. Ainsi donc la digitale s'ac-

cumule, la nicotine s'accoutume, et le bromure de potassium ne s'accumulant ni s'accoutumant, agissant chaque fois à son jour et à son heure avec une intensité proportionnelle à la dose, semble être un trait d'union entre les agents modificateurs de la circulation.

Dans l'empoisonnement par la nicotine, parmi les symptômes multiples qui se développent et s'entremêlent sous les yeux de l'observateur, arrêtons-nous à l'un d'eux, et, constatant bien l'effet, cherchons à remonter à la cause. Choisissons donc, par exemple, les modifications apportées à la température. Ces modifications peuvent en effet attirer tout d'abord l'attention du physiologiste; elles sont constantes, très-évidentes, et il suffit de porter les mains sur les extrémités de l'animal empoisonné pour les percevoir avec la plus grande facilité. Sous l'influence de l'agent toxique, la température périphérique diminue rapidement, le froid gagne d'abord les extrémités et c'est là que nous allons en étudier la nature.

Cet abaissement graduel de la température doit faire penser tout d'abord que les vaisseaux sanguins sont

le siége de phénomènes tout particuliers. Ce sont ces vaisseaux, en effet, qui sont les agents de calorification ou de refroidissement de la surface; des expériences célèbres l'ont irréfutablement démontré. Que leurs parois se laissent distendre par le sang, que la circulation, trouvant par conséquent un plus large passage, diminue la rapidité de sa marche, la chaleur augmente bientôt. Que les parois, au contraire, revenant énergiquement sur elles-mêmes et diminuant ainsi le calibre normal, activent l'écoulement du liquide, le froid ne tarde pas à se faire sentir, froid d'autant plus intense que les vaisseaux se rapprocheront davantage de leur oblitération complète. C'est l'application physiologique des lois physiques découvertes, il y a encore peu d'années, sur la transformation des forces. Ici, la température ambiante baisse parce qu'elle se transforme en mouvement : là, le mouvement ralenti donne naissance à une quantité correspondante de chaleur. Tant les lois sont les mêmes qui, dans la nature entière, régissent les corps les plus simples et les organismes les plus compliqués !

Si l'on prend une grenouille vivante et que l'on dispose, sous le champ du microscope, une de ses pattes de derrière, de façon à étudier la circulation dans la

membrane interdigitale, on assiste à l'accomplissement régulier de l'arrivée du sang par les artérioles, de son passage dans les capillaires et de son retour par les branches d'origine veineuse. Si l'on irrite alors, d'une façon quelconque, la membrane qu'on observe, les capillaires se congestionnent bientôt et les vaisseaux, gorgés et distendus, dévoilent le mécanisme de la stase sanguine. C'est alors qu'on peut constater une élévation notable de la température. Si, sur cette membrane encore saine, on dépose une petite quantité de nicotine pure, les mêmes phénomènes se présentent et non pas parce qu'ils sont la conséquence d'un empoisonnement, mais bien parce que la substance toxique n'agit là que localement, comme corps irritant, ainsi qu'aurait pu le faire tout autre agent mécanique ou chimique.

Mais si, laissant intact le membre que l'on examine, on empoisonne la grenouille, en introduisant directement la nicotine dans le torrent circulatoire, les phénomènes sont tout autres. On voit aussitôt se produire la déplétion du système artériel. Les vaisseaux de ce système reviennent graduellement sur eux-mêmes, le courant sanguin s'accélère et les globules fuient si rapidement qu'il devient presque impossible

de les distinguer au passage. A ce moment on observe un phénomène curieux. Une grande quantité de capillaires, qui n'avaient pas été jusque-là traversés par le sang, offrent une voie nouvelle à la circulation et deviennent visibles; on voit facilement les globules s'y engager peu à peu. La diminution de calibre des vaisseaux peut aller jusqu'à leur oblitération complète si la dose toxique a été un peu forte. La circulation dans les veinules, ne se trouvant plus sollicitée par la poussée continuelle qui vient du côté des artères, est bientôt interrompue et l'on observe, à côté des artérioles vides et contractées, les veinules dilatées et gorgées de sang. On peut s'expliquer alors, d'après ce que nous avons dit plus haut, l'abaissement considérable de la température. La stase qui commence toujours à s'établir dans les veines et les capillaires, par l'entassement des globules les uns sur les autres, ne tarde pas à gagner les artérioles. Celles-ci se laissent dilater et l'on n'aperçoit plus bientôt, sous le microscope, qu'une congestion générale produite par l'engorgement de tous les vaisseaux artériels, capillaires et veineux.

Pendant que se produit cet arrêt dans les extrémités de l'arbre circulatoire, le cœur continue de

battre, et, dans les grosses artères, on peut encore percevoir le pouls. Ces dernières, en effet, jouissant d'une propriété physique très-prononcée, l'élasticité, ne possèdent aucune contractilité ; tandis que les artérioles au contraire n'agissent que sous l'influence des fibres musculaires et n'ont presque pas d'élasticité propre. Quant au cœur, non-seulement il continue de battre, comme nous venons de le dire, mais les contractions augmentent de rapidité et d'énergie. Il nous faut reconnaître pourtant, qu'à très-petites doses, la nicotine ralentit les battements du cœur. Sur des chiens auxquels on pratique de légères piqûres, avec un instrument imprégné de nicotine, les pulsations diminuent de cinq, dix, et quelquefois davantage par minute. Mais, dès que la dose est un peu plus élevée, les phénomènes changent et le nombre des battements croît en même temps qu'augmente la tension artérielle, ainsi que le démontrent les expériences suivantes :

Nous prenons un chien barbet, de taille moyenne, et, après l'avoir fixé sur le chevalet, nous notons la tension artérielle dans la carotide qui oscille entre $0^{m},141$ et $0^{m},144$, et le pouls qui est de 115 battements par minute. Nous injectons alors une solution contenant $0^{g},004$ milligrammes de nicotine dans une

plaie sous-cutanée que nous pratiquons à l'abdomen. Au bout de deux minutes, la tension artérielle oscille entre $0^m,148$ et $0^m,155$, et l'artère donne 328 pulsations.

Nous ouvrons l'abdomen à un jeune chien de quatre ou cinq mois, et, introduisant la canule de l'hémodynamomètre dans l'aorte abdominale, nous obtenons une pression de $0^m,082$. Nous injectons alors, dans une des veines voisines, une solution aqueuse de $0^g,002$ milligrammes de nicotine. Trois minutes après l'hémodynamomètre accuse une pression de $0^m,090$.

Le nombre et l'énergie des contractions du cœur sont, nous le voyons, manifestement augmentés. C'est donc, après ce que nous avons constaté expérimentalement, sur les muscles des vaisseaux et du cœur que la nicotine porte son action. Il nous faut maintenant rechercher si cette action s'exerce directement sur les muscles ou sur le système nerveux qui préside aux fonctions de ces organes; et c'est en portant l'expérimentation du côté du cœur que nous allons arriver à découvrir la nature du phénomène.

Mais, avant d'aller plus loin, il nous faut ouvrir ici

une parenthèse et nous arrêter un moment à un point de physiologie qui domine tellement le problème que, s'il n'était résolu, nous arriverions à une solution sinon impossible du moins entachée des plus graves erreurs.

L'innervation du cœur est complexe. Fournis par le pneumogastrique et le grand sympathique, les nerfs forment à la base de cet organe le plexus cardiaque dont les filets se portent dans l'épaisseur du tissu musculaire en suivant la direction des vaisseaux. Sur leur trajet, les filets sympathiques donnent naissance à des petits renflements nerveux qui portent le nom de Remak, un des anatomistes qui les ont découverts. Or, sur l'origine différente de chacun de ces ordres de nerfs repose tout un double phénomène physiologique d'où dépend l'accomplissement régulier des fonctions de l'organe central de la circulation.

Ce sont les ganglions nerveux ou ganglions de Remak qui, incessamment chargés par l'intermédiaire du grand sympathique, président à la contraction des muscles. Sorte de réservoirs de force nerveuse, ils peuvent, lorsqu'ils sont séparés des conducteurs qui leur apportent à chaque instant de nouveaux éléments

d'activité pour remplacer ceux qu'ils dépensent, subvenir par eux-mêmes au jeu du cœur pendant un temps relativement assez long et jusqu'à complet épuisement de leur réserve. C'est grâce à eux que, si l'on arrache de la poitrine d'un animal vivant le cœur tout palpitant encore, cet organe peut continuer de battre pendant des minutes et même des heures. Mais lorsque, séparés ainsi du reste de l'organisme, ils restent seuls chargés de la fonction, il s'en faut que celle-ci s'accomplisse avec une régularité parfaite. Il semble que l'excitation musculaire se fasse par saccades et qu'au lieu d'une action égale et non interrompue, il y ait une suite de détentes nerveuses, différentes entre elles par leur intensité et par le temps qui les sépare. De là ces battements irréguliers que l'on observe : tantôt précipités et faibles, tantôt lents et pleins d'ampleur, ils présentent un ensemble désordonné qui montre bien que le cœur ne fonctionne plus comme lorsqu'il avait conservé ses rapports normaux. On voit qu'il manque là un régulateur intelligent qui, modérant cette force aveugle, en harmonise les manifestations; et ce régulateur, c'est le pneumogastrique.

Le pneumogastrique ou nerf vague est en effet le

frein du cœur. Lâchant la bride aux ganglions de Remak lorsque ceux-ci agissent d'une façon régulière, il est là toujours prêt à enrayer leur action si cette action vient à s'exagérer. Toujours il les maîtrise, et il les domine tellement qu'il peut annuler leur puissance et arrêter complètement et d'une manière presque instantanée les battements du cœur. C'est ce qui se présente lorsque ce nerf est excité par le galvanisme, par exemple, ou par un poison comme la digitale; tandis que, s'il est paralysé par quelque autre substance toxique ou par des causes morales telles que la frayeur, la colère ou la joie, on ne tarde pas à voir le cœur, ainsi abandonné, traduire physiquement, dans un tumultueux désordre, la maladie ou l'émotion. Ainsi la source même de la grande fonction circulatoire, c'est-à-dire la contraction harmonique des muscles cardiaques, est régie par la puissance excitatrice des ganglions sympathiques incessamment pondérée par le pneumogastrique. Antagonisme merveilleux qui, par son constant équilibre, préside à la distribution de la vie dans les recoins les plus cachés de l'organisme.

Mais le cœur n'est pas le seul qui joue un rôle actif dans les phénomènes de la circulation. Nous avons déjà fait remarquer, qu'à part les gros troncs, la presque

totalité de l'arbre artériel jouissait de la propriété contractile grâce à une tunique spéciale composée de fibres musculaires de la vie organique. Il serait donc étrange que cette double intervention nerveuse que nous venons de voir indispensable à l'organe central, devînt inutile à ses ramifications. Et, en effet, il a été démontré tout dernièrement par les frères Cyon que les muscles des vaisseaux possédant, comme les muscles du cœur, des nerfs excito-moteurs provenant du grand sympathique, ont aussi un frein qui a vis-à-vis d'eux le rôle du pneumogastrique et qui semble du reste avoir, avec ce nerf, communauté d'origine [1]. L'excitation de ce frein par le galvanisme détruit la puis-

[1] Les expériences des frères Cyon ont été faites sur le lapin. Le nerf *dépresseur* de la circulation naît à la fois, chez cet animal, par deux racines du tronc du pneumogastrique et du rameau laryngé supérieur. Ainsi constitué, il longe l'artère carotide en restant accolé au tronc cervical du grand sympathique avec lequel il ne s'anastomose pas. Il s'unit seulement à quelques filets qui proviennent du premier ganglion thoracique.

Ce nerf n'est pas un dépresseur de tout le système circulatoire, ainsi que l'avaient cru d'abord les frères Cyon. Il n'a aucune action sur le cœur et n'agit que sur les vaisseaux pour les dilater. Il est vrai que lorsqu'on le galvanise on remarque dès le début de l'expérience un ralentissement des battements du cœur, mais qui est suivi d'accélération dès que la pression sanguine est arrivée à son minimum. Ce ralentissement ne peut donc être attribué qu'au changement brusque d'équilibre, et l'accélération qui succède est le résultat certain de la diminution de résistance que le cœur rencontre au moment où il se contracte. C'est donc tout à fait à tort que les frères Cyon l'avaient nommé *nerf dépresseur du cœur*, puisque son action sur cet organe n'est que le résultat mécanique de celle qu'il exerce sur les vaso-moteurs de l'économie.

sance des vaso-moteurs et les vaisseaux se laissent distendre par le sang; la paralysie, au contraire, laissant les muscles sous l'influence aveugle du grand sympathique, ceux-ci se contractent et le calibre des artères diminue. On voit par là quelle action ce nerf doit avoir sur la tension artérielle et la distribution de la température. Sans dire pour cela qu'il soit le seul agent de la calorification (car les vaso-moteurs peuvent obéir à bien d'autres influences), il n'en est pas moins certain qu'il doit jouer un rôle considérable dans l'équilibre de cette fonction et que, de ses divers degrés d'activité, dépendent en grande partie les modifications de température qui se passent au sein des organes.

Ainsi, l'appareil circulatoire étant, dans sa totalité, régi par les mêmes lois quant à ses propriétés contractiles, ce qui sera vrai pour une de ses parties le sera par conséquent pour l'ensemble. Si donc, en expérimentant sur le cœur, nous arrivons à découvrir le mode d'action de la nicotine sur ce viscère, nous serons en droit, par analogie, d'en conclure à une influence semblable sur les muscles des vaisseaux.

Sur le même chien barbet qui a déjà servi à nos expériences, nous prenons, quinze jours après la pre-

mière opération, le nombre exact des pulsations qui est de 120 par minute. Nous pratiquons alors la section des deux nerfs vagues, ce qui fait monter le nombre des battements du pouls à 210. Nous administrons à l'animal 0g004 milligrammes de nicotine par une plaie faite à l'abdomen. Au bout de quelques minutes, les accidents généraux de l'intoxication se déclarent, mais la circulation n'est nullement modifiée.

Nous empoisonnons, avec 0g003 milligrammes de nicotine, un jeune chien terrier, dont le pouls était avant l'expérience à 104. Sous l'influence du poison le pouls s'élève bientôt à 190. Nous découvrons alors le pneumogastrique et cherchons à l'exciter au moyen du galvanisme. Nous ne pouvons obtenir aucune diminution des battements du cœur.

L'accélération du cœur, produite par la nicotine, est donc le résultat de la paralysie du pneumogastrique, puisque le poison n'agit plus sur la circulation lorsque ce nerf a été préalablement sectionné, et que, si le nerf a déjà subi l'influence toxique, son excitation n'arrête plus les mouvements du cœur, ainsi que cela se passe à l'état normal. Quant à l'augmentation de pression que l'on obverve dans l'empoisonnement par la nico-

tine, elle a une double origine. Si l'on considère l'action accélératrice produite par le poison sur le cœur, nul doute que cette exagération des battements cardiaques ne vienne augmenter considérablement la pression. Mais, si l'on se rapporte, d'autre part, aux premiers phénomènes que nous avons observés sur les muscles des vaisseaux, nous voyons que ces muscles jouent un rôle actif dans cette augmentation. Or, les recherches de Ludwig et Cyon ont démontré que la pression vasculaire était sous la dépendance directe des nerfs dépresseurs et splanchniques qui remplissent vis-à-vis des vaisseaux la fonction de modérateur, de frein, comme les nerfs vagues pour le cœur. Il est donc bien évident que ces nerfs sont soumis, comme le pneumogastrique, à l'action toxique de la nicotine et que cette action a pour résultat leur paralysie. Ainsi la nicotine jouit d'une électivité spéciale pour les nerfs dépresseurs, splanchniques et pneumogastriques. Suivant la dose à laquelle elle est administrée, elle attaque, plus ou moins profondément, l'excitabilité particulière à ces nerfs, l'augmentant à très-petite dose, la diminuant de plus en plus à mesure que les doses s'élèvent, jusqu'à la détruire entièrement. Enfin, secondairement et grâce à cette action, elle augmente la pression artérielle et

les battements de cœur et fait contracter les muscles des vaisseaux.

Maintenant que nous connaissons, dans son origine et dans ses résultats, le mode d'action physiologique de la nicotine sur le système circulatoire, nous pouvons, avant de poursuivre cette étude sur un autre système, donner l'explication de deux phénomènes que l'on observe sur les animaux empoisonnés par cette substance : nous voulons parler des vertiges et du tremblement ou frémissement musculaire. Tous les deux sont dus à la diminution du calibre des vaisseaux produite par la contraction de leurs parois. Le sang, affluant avec moins d'abondance, produit bientôt dans le cerveau les troubles fonctionnels que nous constatons. Toutes les causes de ralentissement de la circulation cérébrale aboutissent du reste au même résultat. L'organe central de l'innervation ne saurait agir avec régularité s'il ne reçoit incessamment et dans toutes ses parties l'excitation du fluide sanguin. Le tremblement musculaire a une même origine. Cet effet s'observe chaque fois que l'on empêche l'afflux du sang dans les muscles. Si on lie sur un chien l'artère d'un membre, ce membre est bientôt agité de frémissements convulsifs. Dans l'empoisonnement que nous décri-

vons, le fait est le même. Le retrait des vaisseaux empêche la circulation de se faire dans les muscles et ceux-ci ne tardent pas à être en proie à un tremblement dont l'intensité varie suivant le degré de l'intoxication.

Nous arrivons maintenant à l'action sur la respiration. Cette action est différente suivant les doses auxquelles on donne le poison.

Chez un chien mince et de petite taille, nous notons seize respirations par minute. Avec une aiguille que nous trempons chaque fois dans une solution aqueuse de nicotine, nous pratiquons dix piqûres à l'abdomen. Au bout de cinq minutes, les respirations sont de trente-huit par minute.

Trois jours après l'expérience précédente nous reprenons le même animal parfaitement remis de sa première intoxication. Nous laissons tomber une goutte de nicotine pure sur une plaie faite à la partie interne de la cuisse. La respiration qui était à 16, monte au bout

d'une minute à 25. Une minute après elle est à 38. Alors elle reprend une marche descendante et au bout de cinq minutes s'arrête à douze. Nous laissons alors tomber deux autres gouttes de nicotine pure sur la même plaie. De minute en minute la respiration descend à 11, à 10, à 9, s'arrête pendant cinq minutes à 8, puis sous l'influence d'une autre goutte de nicotine descend jusqu'à 4. A partir de ce moment, la respiration est entièrement troublée. Elle manque parfois pendant deux minutes consécutives pour reparaître deux ou trois fois dans la même minute. On coupe alors les deux nerfs vagues ; il n'y a aucune modification. Un quart d'heure après, l'animal succombe.

Nous voyons, par ces expériences, qu'une petite dose de nicotine accélère les mouvements respiratoires, tandis qu'une forte dose du même poison les diminue de plus en plus. Quels sont donc les organes sur lesquels se porte l'action toxique pour produire ces résultats dissemblables ?

Si l'on coupe sur un chien les deux nerfs pneumogastriques on observe les mêmes effets que produit une forte dose de nicotine. La respiration prend alors un caractère cadencé et tombe peu à peu de 16 à 12 et

même à 10; en même temps, l'expiration précipitée est suivie de mouvements d'inspiration pénibles et lents. C'est donc cette même paralysie du pneumogastrique que nous avons vu agir sur la circulation, qui influe sur l'acte respiratoire. Seulement, il est important de remarquer que pour paralyser les branches pulmonaires il nous a fallu des doses relativement considérables, lorsque quelques milligrammes suffisaient pour agir sur les filets cardiaques et produire les troubles circulatoires les plus manifestes. Les diverses parties du pneumogastrique ne seraient pas également sensibles à l'action du poison et les unes semblent rester encore indemnes quand les autres sont déjà profondément atteintes. Ce qui prouve bien du reste l'action paralysante de la nicotine sur les vagues pulmonaires, c'est que, dans l'intoxication profonde, leur section n'apporte aucune modification dans la respiration, pas plus que leur excitation au galvanisme; ces nerfs sont entièrement frappés de mort. L'autopsie dénote du reste tous les signes de cet état. Les poumons emphysémateux présentent des ecchymoses et des vaisseaux gorgés d'un sang liquide et noir. Les nerfs vagues ne sont pas pourtant seuls atteints par l'action toxique de la nicotine. La moelle allongée participe à la paralysie et la mort survient par la cessation de ses fonctions.

La section du pneumogastrique, en effet, quoique diminuant d'une façon notable le nombre des inspirations, n'arrête pas l'acte respiratoire lui-même. Pour l'anéantir il faut agir directement sur le nœud vital.

Nous arrivons maintenant à l'accélération produite par de faibles doses de nicotine sur les mouvements respiratoires.

Sur un lapin, dont le nombre de respirations est de 17 par minute, nous sectionnons les deux pneumogastriques, en respectant le grand sympathique. Le nombre de respirations tombe bientôt à 11. Nous pratiquons alors six piqûres sous l'abdomen, avec une aiguille trempée dans la nicotine. Le nombre des respirations remonte à 13, puis à 14, et s'y soutient quelque temps : après quoi il redescend.

Ainsi, malgré la section des pneumogastriques, la nicotine, à faible dose, peut accélérer la respiration. Elle ne peut avoir cette action que par l'intermédiaire de la moelle allongée. On sait en effet, que l'on peut transmettre une excitation aux poumons par une autre voie que par les nerfs vagues. Ainsi chez un lapin sur lequel on coupe ces nerfs sans toucher au grand sympa-

thique (ce qui est facile, car on sait que chez cet animal, ces nerfs ne sont pas dans la même gaîne) on augmente facilement la respiration en excitant le bout central de ces nerfs ou bien directement la moelle allongée. C'est évidemment par là qu'agit la nicotine et c'est là en effet que se trouve le foyer central de la respiration. Longet en a fixé le siége dans le faisceau intermédiaire du bulbe. C'est une très-petite partie de substance grise placée à la pointe du calamus scriptorius ; amas de cellules ganglionaires dominant le système respiratoire, comme le font pour le cœur les ganglions intra-cardiaques. C'est de ces ganglions nerveux que naissent les cordons latéraux ou s'implantent les racines des nerfs vagues. C'est d'eux également que proviennent, dans les cornes antérieures de la moelle, les nerfs moteurs des muscles respirateurs.

Les ganglions du nœud vital n'ont pas d'activité immanente. Ils n'agissent que sous l'influence continue du sang et l'action intermittente des nerfs vagues. Les mouvements qu'ils provoquent sont rhythmiques comme ceux du cœur et se traduisent par une contraction active des muscles inspirateurs suivie d'une pause avec relâchement de ces muscles. Cette excitation rhythmique du centre respiratoire montre qu'une résistance s'op-

pose à la transmission continue de l'influx nerveux. Cette résistance est diminuée par l'intervention du nerf vague puisqu'après la section de ce nerf la respiration devient plus rare, mais en même temps plus intense, c'est-à-dire que la résistance augmente. Le pneumogastrique est donc un auxiliaire de la respiration. Le nerf laryngé supérieur au contaire, empêche la transmission de l'influence ganglionaire, augmente l'obstacle nerveux et présente par conséquent les caractères d'un nerf d'arrêt.

Ainsi donc si la nicotine accélère la respiration en excitant le foyer central, comme le démontre la précédente expérience, il ne s'ensuit pas qu'elle ne puisse la faciliter encore, chez un animal qui n'a subi aucune opération préalable, en provoquant un léger degré d'excitation des nerfs vagues; excitation que l'on conçoit très-bien du reste pouvoir précéder la paralysie produite par de fortes doses. C'est ainsi que l'action paralysante rapide du poison sur les branches cardiaques empêche le plus souvent de constater la période d'excitation qui la précède.

Quoi qu'il en soit et pour nous résumer, la nicotine à faible dose accélère la respiration en excitant la moelle

allongée et probablement le pneumogastrique lui-même. A forte dose au contraire, elle diminue les mouvements respiratoires en frappant de paralysie les filets pulmonaires des nerfs vagues.

Nous connaissons maintenant le mode d'action de la nicotine sur la circulation et la respiration, nous allons en poursuivre l'étude sur le système nervo-musculaire.

Dans toutes les expériences que nous avons faites, le phénomène capital qui nous a frappé, c'est la destruction de l'excitabilité des nerfs moteurs ou sa diminution si les doses toxiques sont faibles. La sensibilité au contraire est presque toujours conservée; on ne la voit diminuer qu'avec des doses très-fortes. Quant aux muscles, excités d'abord, ils perdent au bout de quelque temps leur excitabilité, mais seulement dans les empoisonnements graves.

Si l'on injecte, sous la peau d'une grenouille, une forte solution de nicotine, on peut bientôt observer que l'excitabilité des nerfs moteurs au galvanisme est forte-

ment diminuée chez les uns, tout à fait disparue chez les autres. Mais ordinairement ce sont les nerfs les plus rapprochés du lieu de l'injection qui sont le plus profondément atteints. Cette dernière remarque nous a porté à penser que, dans ces phénomènes de paralysie, le poison était transporté, moins par la circulation que par imbibition à travers les tissus. Sur les points voisins de l'injection nous avons même vu quelquefois disparaître l'irritabilité des muscles. L'expérience suivante nous montrera la justesse de notre appréciation.

Nous prenons une grenouille vivante et nous serrons fortement avec une ligature tout un des membres postérieurs, à l'exception des vaisseaux et des nerfs. De cette façon, le poison ne peut plus venir aux nerfs que par l'intermédiaire de la circulation ; l'imbibition n'est plus possible. Nous injectons alors la nicotine sous la peau de l'autre membre et, au bout d'un instant, nous remarquons que, sur le membre empoisonné, les nerfs sont insensibles à l'excitation électrique, tandis que sur le membre qui porte la ligature, les nerfs répondent encore d'une manière assez évidente à cette excitation, quoique leur excitabilité propre soit manifestement diminuée.

Nous avons vu que la nicotine excitait la moelle allongée ; cette propriété s'étend à la moelle tout entière ; elle augmente de la façon la plus évidente les actions réflexes. Lorsqu'un chien est empoisonné par cette substance, après que, pendant un temps plus ou moins long, il a été la proie des convulsions les plus affreuses, il tombe dans un état de collapsus qui tranche, d'une étrange façon, avec la période qui le précédait ; il semble que le poison ne puisse plus rien tirer de ces organes épuisés.

Etendu les pattes écartées, la tête appuyée sur le sol, l'œil fixe et regardant le vide, l'animal reste immobile. Mais si, par un simple contact, par un cri, par un sifflement, par toute excitation extérieure en un mot, on sollicite le pouvoir réflexe de la moelle, les convulsions recommencent terribles et leur violence même apprend quelle exaltation la nicotine apporte dans les centres nerveux.

Mais cette période d'excitation de la moelle et d'exagération des actions réflexes précède de beaucoup celle de la paralysie des nerfs moteurs, pour laquelle, ainsi que nous l'avons dit, la substance toxique doit être à de hautes doses. Tant que l'animal a des convulsions, ses

nerfs répondent encore très-bien à l'action du galvanisme et sa sensibilité est très-bien conservée. Lorsque les phénomènes de paralysie commencent à se laisser percevoir, il semble que la moelle soit épuisée et les actions réflexes sont alors singulièrement diminuées. C'est précisément dans ce moment-là que l'action de la nicotine sur les muscles lisses de la vie organique se fait sentir avec le plus d'intensité, et on peut le voir facilement par l'expérimentation.

On prend deux rats vivants auxquels on ouvre l'abdomen dans sa longueur de façon à découvrir tous les organes qui sont dans sa cavité. On les fixe solidement l'un auprès de l'autre, afin de pouvoir les comparer sans cesse. On empoisonne alors fortement l'un d'eux. Les accidents se déclarent bientôt, les convulsions arrivent et l'on peut remarquer, en ce moment, que les mouvements dans les intestins sont complètement nuls, tandis qu'ils sont manifestes chez le rat non empoisonné. Lorsque les convulsions cessent, on ne tarde pas alors à voir tous les muscles lisses de l'intestin, de la vessie, entrer en mouvement. Ils s'agitent, ils se convulsionnent, et cet état paraît d'autant mieux que l'on continue de suivre les fonctions normales chez l'animal voisin.

Ces phénomènes, étranges tout d'abord, trouvent leur explication lorsqu'on se souvient qu'il a été démontré, dans ces derniers temps, qu'il existe, au milieu de la masse intestinale, des centres automoteurs provenant du grand sympathique, qui président aux mouvements péristaltiques. Les filets (nerf splanchnique) venant de la moelle n'agiraient sur ces ganglions que comme des dépresseurs, comme des freins. Tant que la moelle serait excitée, elle contrebalancerait la puissance ganglionaire et l'intestin resterait immobile. Quand, au contraire, elle se trouverait paralysée, les centres sympathiques, livrés à eux-mêmes, agiraient sans mesure sur les fibres lisses, d'où une exagération des mouvements intestinaux. C'est un phénomène analogue que nous avons observé pour le cœur et les vaisseaux, puisque, comme l'appareil circulatoire, l'appareil intestinal semble soumis à une double innervation.

L'action de la nicotine sur l'iris a été observée depuis longtemps; mais les auteurs qui en parlent sont loin d'être d'accord sur ce point. Quelques-uns croient avoir remarqué la dilatation de la pupille, la plupart

cependant notent son resserrement. Il faut pourtant s'y reconnaître au milieu de toutes ces divergences, et, pour cela, rappelons en quelques mots les fonctions physiologiques du sphincter irien.

L'iris est, nous le savons, composé de deux ordres de fibres musculaires dont on peut considérer la nature comme identique. On a bien essayé, il est vrai, d'établir entre eux des différences anatomiques. Kölliker croirait distinguer les fibres circulaires des fibres radiées par une disposition plus grossière, par leur habitus, par une démonstration plus facile. Mais ces raisons sont vraiment loin d'avoir une valeur assez sérieuse pour permettre de placer chacun de ces ordres dans un groupe musculaire particulier. Ce qui différencie véritablement les muscles iriens, c'est leur mode d'innervation. Les fibres circulaires (comme du reste le muscle ciliaire qui préside aux phénomènes de l'accommodation) sont animées par la troisième paire ; les fibres radiées, au contraire, obéissent au grand sympathique. Les deux états fonctionnels de l'iris, dilatation et resserrement, trouvent donc leur source dans des centres nerveux bien distincts, et c'est cet antagonisme, que nous avons déjà retrouvé dans d'autres systèmes, entre le grand sympathique et l'axe cérébro-spinal,

qui va nous mettre sur la voie du genre d'action de notre alcaloïde.

Si nous voulons jeter un coup d'œil en arrière, et revenir, pour un instant, sur les faits que nous avons précédemment développés, nous remarquerons que le premier effet de la nicotine, à petite dose, est l'excitation, pendant un temps souvent très-court il est vrai, mais ordinairement appréciable. C'est ce qui se passe pour l'iris et même, dans cet organe, l'excitation a une certaine durée. Chez un animal empoisonné on observe en effet du myosis ou resserrement de la pupille; la troisième paire a été stimulée par la substance toxique. Mais, de même que dans les autres nerfs, l'excitabilité ne tarde pas à être détruite sous l'influence de fortes doses, on voit bientôt la dilatation de la pupille succéder à la constriction; la paupière supérieure tombe plus ou moins; du strabisme apparaît; le globe oculaire devient fixe; preuves bien évidentes de la paralysie du moteur oculaire commun. C'est vainement alors qu'on voudra galvaniser la troisième paire; comme le pneumogastrique, elle a perdu toute son excitabilité.

Ainsi tous les phénomènes, qui se passent dans l'iris

sous l'influence de la nicotine, ont leur siége dans le sphincter, ou plutôt dans le nerf qui l'anime. Les fibres radiées, dépendantes du grand sympathique, ne jouent qu'un rôle secondaire. Cédant à l'augmentation de contractilité qu'offrent d'abord les fibres circulaires, elles l'emportent bientôt et reviennent sur elles-mêmes dès que celles-ci sont paralysées. Le muscle ciliaire participe aussi à cette paralysie, et l'accommodation ne pouvant plus se faire, la vision distincte reste limitée aux objets éloignés.

Si le nerf a perdu son excitabilité, le muscle même conserve son irritabilité propre, et nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater. Si on galvanise l'œil, en appliquant les électrodes sur le globe même, dans des points rapprochés des insections de l'iris, on peut voir la mydriase se résoudre et les fibres circulaires se contracter. La fève de Calabar produit le même résultat. Ce qui prouve bien que le tissu musculaire lui-même est toujours resté à l'abri du poison. Quoi qu'il en soit, ainsi que nous l'avons vu pour le reste de l'organisme, le grand sympathique reste intact et ne subit en aucune façon l'influence de la nicotine.

Le tabac et son alcaloïde ont une action manifeste sur les sécrétions. Non pas que les glandes et les surfaces muqueuses et cutanées soient directement atteintes par le poison ; mais les modifications que l'on constate naissent secondairement des troubles de la circulation.

Pour nous mettre à l'abri des erreurs que l'on pourrait commettre si l'on restreignait ces observations aux cas les plus graves d'intoxication, nous avons tenu, pendant douze jours, un chien adulte sous l'influence de petites doses de nicotine, quotidiennement administrées. Nous avons pu alors noter une sécheresse souvent extrême des muqueuses (la peau est toujours sèche chez le chien), et une suractivité de la sécrétion urinaire. Une plaie, pratiquée à la cuisse le quatrième jour de l'expérience, présenta jusqu'à la fin, c'est-à-dire pendant huit jours, un aspect desséché et n'arrviva pas à cicatrisation; on sait pourtant avec quelle rapidité se guérissent les blessures dans la race canine. Nous n'hésitons pas, comme nous venons déjà de le dire, à attribuer ces phénomènes à l'augmenta-

tion de vitesse du courant circulatoire. Le pouvoir absorbant est augmenté d'une façon considérable par la rapidité de la circulation, et les produits de sécrétion, déposés sur les muqueuses, rentrent aussitôt dans la masse sanguine. La bouche devient sèche, la gorge finit par présenter une véritable angine semblable à celle que, dans les mêmes conditions, produit la belladone, et l'absorption est telle que l'animal, buvant sans cesse et constamment altéré, ne peut parvenir à étancher sa soif. La plaie même, sur laquelle on laisse tomber quelques gouttes d'eau, ne conserve son humidité que pendant peu de minutes. Ce qui prouve bien du reste que ce n'est pas à une action directe sur les glandes qu'il faut rapporter cette sécheresse, c'est que la nicotine agit topiquement en excitant les sécrétions. Une solution très-étendue, dans la bouche d'un chien, occasionne une abondante salivation ; un lavement produit bientôt un flux intestinal ; effets que l'on obtient avec toutes espèces de substances irritantes.

Quant à l'augmentation de la sécrétion urinaire qui, en réalité, n'est pas une sécrétion, mais bien plutôt une excrétion, les travaux de Claude Bernard qui ont montré les relations qui existent entre les variations de cette fonction et celles de la pression du sang dans

les vaisseaux, suffisent à nous expliquer les effets de la nicotine. Nous avons vu en effet combien la pression augmentait sous l'influence de ce poison; par cela même s'exagèrent les fonctions urinaires. Ainsi donc la nicotine, à petite dose, est un diurétique et l'on peut s'expliquer comment certains médecins ont obtenu quelques avantages de l'emploi du tabac dans les hydropisies.

Pour résumer maintenant en quelques mots tout ce que nous avons constaté sur le mode d'action de la nicotine dans les différents systèmes de l'organisme, nous dirons que, d'une façon générale, elle excite à petite dose la moelle et les nerfs, tandis qu'à forte dose, elle détruit leur excitabilité.

Elle agit en particulier sur la moelle allongée et les diverses branches qui en émanent, principalement sur les nerfs vagues. C'est ainsi que, stimulant ou paralysant, suivant les doses, les nerfs régulateurs du cœur et des vaisseaux, elle influence les contractions des parois de ces organes qu'elle enlève ou qu'elle abandonne au pouvoir de leurs automoteurs.

Elle domine de même la fonction respiratoire, l'activant ou la diminuant suivant qu'elle est absorbée à une dose capable d'exciter ou de paralyser les branches pulmonaires du pneumogastrique et le faisceau intermédiaire du bulbe.

Atteignant de la même manière les branches gastriques des nerfs vagues et le nerf grand splanchnique, ainsi du reste que tous les nerfs qui émergent de la moelle, son action se poursuit, d'une façon analogue, sur l'estomac, la masse intestinale, et les autres viscères.

Elle excite d'abord, pour le paralyser ensuite, le nerf de la troisième paire et ainsi, après avoir fait contracter l'iris, provoque son relâchement et la mydriase qui en est la conséquence.

Enfin, par son action sur le calibre des vaisseaux et sur la tension artérielle, elle diminue d'une manière considérable toutes les sécrétions en augmentant au contraire l'excrétion urinaire.

De toutes ces propriétés, il résulte que la nicotine

trouve sa place, dans la classification de M. le professeur Sée, entre les poisons vasculaires, comme le bromure de potassium et les poisons cardiaques, comme la digitale. Elle vient, à côté de la belladone, se mettre dans la classe des poisons qui agissent, en même temps, sur le cœur et les vaisseaux, ou poisons vasculo-cardiaques.

RECHERCHES CLINIQUES

SUR

LE TABAC

Après avoir étudié expérimentalement l'action de la nicotine sur les éléments même de l'organisme, nous devons passer à l'observation clinique et voir si les phénomènes morbides, qui se développent sous l'influence de l'abus et même de l'usage du tabac, viennent concorder avec les faits précédemment établis. Nous allons donc montrer la puissance délétère du tabac, les affections nombreuses auxquelles il donne naissance et l'état d'abaissement moral et physique dans lequel il peut placer les hommes les mieux doués de corps et d'esprit.

Lorsque l'attention est appelée sur les qualités vénéneuses de cette plante d'un usage si répandu, de tous

côtés on rencontre l'empreinte du poison, se dissimulant sous les formes les plus diverses, et l'on est étonné que le corps médical tout entier n'ait pas tenté une croisade contre cette cause permanente de décrépitude, de maladie et de mort. Mais beaucoup de médecins encore voient passer chaque jour sous leurs yeux des phénomènes d'intoxication nicotique sans les attribuer à leur véritable cause ; beaucoup même ne se doutent pas des conséquences effrayantes que peut avoir cette intoxication. — Ces conséquences sont pourtant d'autant plus graves que la marche de l'empoisonnement est plus insidieuse, c'est-à-dire qu'elle reste plus longtemps sans provoquer des accidents qui puissent éveiller l'attention de l'observateur. Le tabac qui, peu à peu, a imprégné l'organisme, se révèle alors subitement, comme par un coup de foudre, et porte dans la profondeur de l'économie des désordres redoutables. Là encore il peut tromper le médecin et, par l'intensité même des effets, lui faire méconnaitre la nature de la maladie.

L'intoxication par le tabac peut être aiguë ou chronique. Dans l'état aiguë, elle présente des degrés divers, suivant les doses de poison absorbées, depuis les troubles les plus légers, jusqu'à des accidents mortels. Elle frappe du reste vivement l'attention, par la rapidité

même des effets qui ne tardent pas à succéder à l'injection de la substance toxique et passe ainsi bien rarement méconnue. Dans l'état chronique, au contraire, l'intoxication se fait peu à peu, à petites doses, elle peut longtemps durer sans produire de phénomènes appréciables. Ses effets ont un caractère tout à fait insidieux, ils affectent les formes d'affections connues, et chez un homme qui, depuis de longues années, sans inconvénients apparents, fait usage du tabac, qui songerait à attribuer à cette substance les maladies qui peuvent survenir? On ne réfléchit pas que l'organisme est saturé et que le vase trop plein déborde.

A ces deux formes de l'intoxication par le tabac, s'adapte merveilleusement le nom de *nicotisme*, et de même que nos organes, imprégnés d'alcool, et, modifiés sans cesse dans leur nutrition et dans leurs fonctions, ont des réactions morbides spéciales, dont l'ensemble est connu sous le nom d'*alcoolisme*, de même ces mêmes organes, soumis sans cesse à l'action de la nicotine, se modifient dans un sens constant et traduisent à l'extérieur leur souffrance par un état général particulier, qui demande encore beaucoup d'études, mais dont nous pouvons déjà tracer les principaux caractères.

Nicotisme aigu.

L'empoisonnement aigu par le tabac ou nicotisme aigu, est facile a décrire. Il suffit d'examiner les débuts d'un apprenti fumeur pour en posséder les premiers symptômes et les observations de cas plus graves provenant de l'absorption du poison par la bouche, le rectum ou une surface dénudée, fourmillent dans la science. Toutes du reste se ressemblent et nous devrons nous borner à quelques-unes.

Pour acquérir l'habitude du tabac il faut une véritable initiation et quelle que soit la tolérance que l'organisme montre plus tard pour le poison, il en est bien peu qui puissent, sans faiblir, surmonter les premières épreuves. Voici ce qu'en dit Boërhaave :

« *Qui prima vice fumum tabaci accensi haurit, mutatur totus, et post nauseam, vomitum, vertiginem,*

tinnitum, alvi solutionem et temulentiam, sæpè cadit in animi deliquium. » — « Celui qui fume pour la première fois, éprouve dans tout son être une crise profonde suivie de nausées, de vomissements, de vertiges, de tintements d'oreille, de garde-robes, d'ivresse, et souvent même de défaillances. » — *Boërhaave.*

Celui qui pour la première fois en effet, approche un cigare de ses lèvres, ne tarde pas à pâlir ; une salivation abondante remplit sa bouche ; ses mains et son front se couvrent de sueurs froides. Bientôt une céphalalgie parfois insupportable se déclare ; pris de tremblements, de défaillances, de vertiges, il chancelle comme un ivrogne et, dans des cas heureusement rares, il peut, ainsi que dans l'ivresse profonde, rouler sur le sol et présenter des symptômes de congestion cérébrale suivis de paralysies momentanées. Les battements du cœur diminuent d'énergie ; parfois plus fréquents, dans d'autres cas plus rares, leur caractère pathognomonique est l'intermittence irrégulière. La respiration, souvent difficile, se ralentit ; une douleur brûlante accompagnée d'un sentiment pénible de constriction, se fait sentir à la région épigastrique et, quand l'empoisonnement offre un certain degré d'intensité, la poitrine semble entourée d'un cercle de fer, la respiration provoque une souffrance

atroce, intolérable; le cœur cesse presque de battre, l'asphyxie semble imminente. Des nausées surviennent, des coliques aiguës parcourent toute la longueur de l'intestin grêle ; enfin des vomissements souvent infects, des selles copieuses, séreuses, noirâtres et fétides, une abondante sécrétion urinaire et des sueurs profuses, montrent que la nature tend à éliminer le poison par toutes les voies. La prostration des forces peut même aller jusqu'au relâchement des sphincters et l'on voit alors la dilatation de la pupille, l'émission involontaire des urines et l'issue des matières fécales, accompagner la résolution de tout le système musculaire.

Tel est le tableau des principaux symptômes du nicotisme aigu. Certes, il est rare que les premiers essais d'un fumeur soient suivis d'accidents aussi redoutables et la plupart des phénomènes les plus intenses que nous venons de décrire, s'observent plus souvent chez les gens qui ont absorbé le poison par d'autres voies que la voie pulmonaire. Fréquemment employé en médecine autrefois, le tabac en effet, manié sans prudence par des médicastres le plus souvent ignorants, a fait bien des victimes et il est probable que ces empoisonneurs célèbres, qui firent de l'assassinat un art raffiné, ne laissèrent pas passer inaperçue une plante aussi active, et l'em-

ployèrent souvent, sinon seule, du moins mélangée avec d'autres substances vénéneuses. Qui ne connaît l'histoire du poète Santeuil, qui, chez le prince de Condé où il dînait, fut empoisonné mortellement par le contenu d'une tabatière versée dans une tasse de café?

Néanmoins, l'absorption de la fumée de tabac a pu produire quelquefois les accidents les plus intenses. Quelques bouffées ont suffi et l'on a vu des enfants présenter des symptômes d'empoisonnement pour avoir aspiré au travers de pipes vides mais déjà *culottées*, c'est-à-dire imprégnées de jus de tabac.

Un vigneron, pour gagner un pari, fuma vingt-cinq pipes de tabac, dans un jour. Il avait à peine terminé cette prouesse, qu'il fut pris de vertiges, d'étourdissements, de vomissements violents et continuels et il perdit connaissance. Il conserva dix-huit mois des maux de tête et des vertiges [1].

Au mois de décembre 1863, à Duley, chef-lieu de canton du département de la Manche, un jeune homme de quatorze ans, voulant apaiser un mal de dent dont il

[1] *Union méd.* 1855.

souffrait beaucoup, s'avisa de fumer. Un paquet de quinze centimes de tabac suffit pour le faire tomber sans connaissance et il expira dans la soirée.

Nous avons vu un étudiant en médecine, âgé de 22 ans, voulant vaincre la répugnance qu'il avait pour le tabac, fumer une pipe entière. Il fut pris tout d'abord des premiers accidents que nous avons décrits plus haut, puis il tomba dans un état effrayant. Le cœur avait presque cessé de battre; il éprouvait autour de la poitrine un sentiment de constriction tel, que lorsqu'il voulait respirer il ressentait une affreuse douleur. Les membres étaient contracturés; des pupilles, insensibles à la lumière, l'une était dilatée, l'autre contractée. Ces accidents diminuèrent peu à peu et ne furent terminés que le quatrième jour.

« On m'appela un jour à la hâte, raconte Samuel Wright [1], pour voir un homme qui, disait-on, était à toute extrémité et, véritablement, il se trouvait dans le colapsus le plus complet. Il était entièrement glacé, pâle et couvert d'une sueur froide et visqueuse; les pulsations des artères temporales et radiales étaient

[1] *London medical Gaz.* 1846.

imperceptibles ; on n'entendait plus les bruits du cœur, même au sthétoscope, et la seule preuve de l'existence de la vie était un profond soupir, que le malade poussait toutes les quinze ou vingt secondes. J'appris que le pauvre homme, voulant obtenir quelque soulagement de ses hémorrhoïdes, s'était avisé de s'asseoir sur un pot contenant 15 à 16 grammes de tabac mélangés avec des charbons ardents. Il y était resté pendant quelques minutes et avait fini par tomber dans l'état de prostration décrit ci-dessus. Je lui fis avaler de l'eau-de-vie ; on pratiqua avec force des frictions sur la région précordiale et des sinapismes furent appliqués sur les extrémités inférieures. La réaction ne tarda pas à se montrer et le rétablissement fut complet. Cet homme me donna l'assurance qu'au milieu de son anéantissement apparent, il était resté sensible, durant la majeure partie du temps, à ce qui se passait autour de lui. Pour me le prouver, il me rapporta presque toute la conversation dont il avait été le sujet. »

Le docteur Callas [1] rapporte trois observations où il a vu, sous l'influence d'applications externes de tabac (deux fois les feuilles fraîches sur le scrotum, une fois

[1] *Arch de méd. navale.*

une lotion dans les aisselles) les malades tomber dans un état des plus graves. Le pouls, petit, intermittent, était d'une fréquence extrême. Les vomissements, les diarrhées, les sueurs froides, pouvaient faire croire à une attaque de choléra.

Un homme, après avoir fait bouillir 48 grammes de tabac en poudre dans 300 grammes d'eau et pris cette décoction en lavement, ressentit, à l'instant, des douleurs abdominales violentes, un sentiment de brûlure intérieure qui lui arrachait des cris. Quoiqu'il eût rejeté en partie ce lavement, les douleurs continuèrent et il fut pris de nausées, de vomissements et de fortes contractions des muscles abdominaux. Au bout d'une demi-heure, une réaction vive se manifesta sur le système nerveux; il eut des contractions violentes et involontaires générales; la face devint violette et contractée; les yeux fixes et dilatés. Le pouls était petit, concentré, intermittent, à 45 pulsations; la respiration était lente et surtout les extrémités froides. Il tomba bientôt dans la torpeur. De temps en temps quelques mouvements convulsifs se manifestaient; il se réveillait pour vomir, puis retombait de suite dans un sommeil profond. Ces accidents se terminèrent par la guérison [1].

[1] *Arch. gén. de méd.*, t. XXXVIII.

Nous pourrions multiplier les observations de nicotisme aigu ; nous retrouverions sans cesse les mêmes phénomènes, diversement accentués, mais se succédant toujours dans un ordre presque régulier. Nous renvoyons donc ceux qui voudraient recueillir un plus grand nombre de faits aux journaux de médecine qui en fourmillent. Cette accumulation deviendrait inutile au but que nous nous proposons et nous forcerait de donner à notre travail une étendue qu'il ne comporte pas. Nous nous bornerons donc, maintenant, à chercher l'explication physiologique des faits cliniques que nous venons d'observer en les comparant aux données fournies par les recherches expérimentales que nous avons développées précédemment.

Le tabac, ainsi du reste que beaucoup d'autres substances, agit localement, comme corps irritant, sur la muqueuse de la bouche ou des fosses nasales, suivant qu'on l'introduit dans l'une ou l'autre de ces cavités, et excite ainsi les sécrétions des glandes. Aussi voit-on les fumeurs et en général les plus novices, rejeter d'abondantes quantités de salive, les priseurs se moucher constamment.

Il se produit parfois un véritable état inflammatoire

des gencives, de la bouche et du gosier. Mais il est bien rare que ces accidents locaux présentent une grande gravité, lorsque l'usage du tabac est tout à fait passager. Nous verrons plus loin qu'il n'en est plus de même lorsque l'habitude est quotidienne et, qu'alors, sous l'influence de l'action répétée de la substance toxique, la muqueuse subit des modifications plus ou moins profondes. Les phénomènes locaux sont de peu d'importance dans l'intoxication aiguë. C'est lorsqu'elle a pénétré dans l'économie et que, chariée par le sang au travers des organes elle a imprégné nos tissus, que la nicotine devient vraiment redoutable et qu'elle produit la série d'accidents que nous avons décrits plus haut.

La nicotine, avons-nous démontré, fait contracter les muscles des vaisseaux. C'est sous cette influence que naissent les tremblements et le vertige. Nous avons déjà donné, dans le chapitre précédent, l'explication de ces deux phénomènes que nous avions observés expérimentalement sur les animaux. Le courant sanguin ne pénètre plus que difficilement dans la masse musculaire et les fibrilles se contractent irrégulièrement; résultat que l'on peut obtenir chez l'animal sain en liant un gros vaisseau. Voilà le tremblement. Quant au ver-

tige, la même cause le produit. Pour fonctionner d'une manière régulière, le cerveau a besoin d'être baigné sans cesse par le liquide sanguin. La contraction exagérée des vaisseaux empêchant, ou du moins diminuant singulièrement cette action, la fonction cérébrale, incomplètement excitée, n'a plus que des manifestations incomplètes. Le malade empoisonné éprouve un sentiment de vide extrême; il lui semble qu'il va perdre entièrement connaissance; étranger à ce qui se passe autour de lui, il fait les plus grands efforts pour fixer ses idées qui s'échappent et il ne peut y parvenir. Pendant ce temps, les mouvements sont incohérents, les organes des sens subissent les impressions les plus trompeuses. Tout semble tourner autour de lui, et, s'il ferme les yeux, son ouïe, tout son corps éprouvent la sensation de cet illusoire tournoiement. N'est-ce pas le même phénomène provenant de la même cause, c'est-à-dire d'un trouble dans la circulation encéphalique que l'on observe chez les convalescents la première fois qu'ils se lèvent et chez les personnes qui ont perdu une abondante quantité de sang?

Les recherches physiologiques nous permettent d'expliquer cet étrange tournoiement qui, chez beaucoup de sujets, ne reste pas seulement à l'état de sensation

et provoque fréquemment la chute de l'individu. Lorsque l'on coupe les canaux demi-circulaires du côté droit sur un animal, celui-ci est entraîné par un mouvement giratoire à droite; si on les coupe du côté gauche après les avoir coupés à droite, il subit une propulsion soit en avant, soit en arrière, avec tendance à la culbute. Si l'on coupe un pédoncule du cerveau, le mouvement giratoire se fait du côté coupé; de même, si l'on sectionne un pédoncule du cervelet. Brown-Séquard a prouvé que la déchirure du nerf acoustique suffit pour produire des phénomènes du même genre. Cesty, Triquet, Menière ont indiqué la fréquence de ces vertiges dans les affections de l'oreille, du labyrinthe en particulier. Ainsi donc, la section, ou, ce qui équivaut, la paralysie des canaux demi-circulaires, du nerf auditif, des pédoncules cérébraux et cérébelleux, donne lieu au tournoiement ou à la sensation giratoire. Or, c'est précisément, sinon la paralysie complète, du moins l'assoupissement fonctionnel de ces organes, qui, sous l'influence de la contraction des vaisseaux et de l'arrêt du cours du sang, se présente dans l'intoxication nicotique. Et si l'on veut bien réfléchir que tous les muscles des vaisseaux ne peuvent se contracter en même temps, qu'ils subissent l'action toxique à des degrés divers et que, par conséquent, la

circulation n'est pas également troublée dans toutes les parties du cerveau, on comprendra facilement ces alternatives de tournoiement, tantôt à droite, tantôt à gauche, ou ces oscillations en avant ou en arrière que l'on observe chez les gens atteints de vertige.

Avant d'en terminer sur ce point, il nous semble qu'on pourrait tirer de ces données cliniques et physiologiques sur l'action de la nicotine dans la production du vertige l'explication de ces vertiges, souvent insurmontables, qu'éprouvent certaines personnes lorsque, montées sur des lieux élevés, elles voient ou sentent autour d'elles des profondeurs considérables. Là, comme dans l'empoisonnement par le tabac, il y a une paralysie (momentanée il est vrai) du pneumogastrique, et c'est cette paralysie même qui, laissant aux nerfs vaso-moteurs toute leur action, ainsi que nous l'avons montré, provoque la contraction des vaisseaux et les phénomènes vertigineux. Ce qui le prouve, c'est que celui qui est sous cette impression a, comme dans la section des nerfs vagues, de la diminution dans les mouvements respiratoires, tandis que le cœur bat violemment et d'une façon désordonnée. Cette paralysie est toute de cause morale et c'est moins une paralysie qu'un arrêt dans l'émission nerveuse du cerveau, dont

toute l'activité fonctionnelle réagit momentanément sous une seule impression : la frayeur.

C'est dans ces moments, où la masse cérébrale, oubliant les rouages multiples qu'elle doit animer, porte toute sa puissance sur un acte unique, une seule sensation ou un seul sentiment, que l'on comprend l'admirable utilité du système nerveux ganglionaire. Certainement troublé par l'absence de son régulateur habituel, il n'en continue pas moins comme il peut ses fonctions, et, quoique irrégulières et en quelque sorte inconscientes, ses impulsions suffisent au fonctionnement des organes nécessaires à la vie et donnent le temps au cerveau de se remettre des émotions qu'il a subies. C'est la machine qui, pendant les distractions de celui qui la dirige d'habitude, peut accomplir néanmoins des actes réguliers. Rôle modeste et purement mécanique et sans lequel, pourtant, l'existence, compromise sans cesse, ne tarderait pas à s'éteindre.

Nous avons vu que, dans certains cas graves d'empoisonnement nicotique, les malades avaient pu présenter des symptômes de congestion cérébrale. Nos expériences fournissent encore l'explication de ce phéno-

mène qui semble tout d'abord contradictoire. Comment admettre en effet que le tabac, qui produit des accidents cérébraux en provoquant la contraction des vaisseaux, puisse, dans le même organe, être l'origine de phénomènes diamétralement opposés, puisqu'en effet la congestion n'est qu'une paralysie, c'est-à-dire une dilatation de ces mêmes vaisseaux? Si l'on se rapporte à nos études précédentes sur l'action de la nicotine sur la circulation, on verra qu'à la contraction énergique qu'elle provoque succède bientôt une fatigue musculaire qui ne tarde pas à amener une dilatation des vaisseaux; de telle sorte, qu'à un certain moment, quand on observe au microscope cette succession de phénomènes, on ne voit plus qu'une congestion générale des veinules et des artérioles et la stase sanguine qui en est la conséquence. C'est ce qui se passe dans le cerveau. D'abord un état de contraction des vaisseaux, c'est la période du vertige; secondement, la réaction survenant, les mêmes organes se dilatent, c'est la période de congestion.

L'état du cœur et de la respiration, dans l'intoxication par le tabac, est si exactement semblable à ce que nous avons produit et étudié sur les animaux à l'aide de la nicotine, que nous croyons superflu d'y insister.

C'est bien toujours, en effet, les mêmes signes de paralysie du pneumogastrique : intermittence et battements désordonnés du cœur, gêne extrême et ralentissement de la respiration. Mais nous devons attirer l'attention sur les phénomènes douloureux que l'on observe de ce côté dans des cas offrant un certain degré d'intensité. Ces phénomènes, que ne sauraient accuser les animaux en expériences, présentent pourtant le plus grand intérêt. Ils consistent dans le sentiment douloureux, quelquefois intolérable, de constriction, d'insurmontable étreinte autour de la poitrine et dans ces atroces souffrances que peut provoquer le moindre effort d'inspiration. Véritable attaque d'angine de poitrine, sur laquelle nous aurons à revenir plus loin en traitant du nicotisme chronique.

Les vomissements ne proviennent pas, ainsi qu'on le pourrait croire, de l'action directe du tabac sur la muqueuse gastrique. Ce n'est, du moins, qu'un fait exceptionnel qui se présente lorsque, chez le fumeur et surtout le chiqueur, la salive, imprégnée de substance toxique, est versée dans le tube digestif. Mais celui qui fait un usage habituel du tabac rejette ordinairement sa salive, et le débutant plus que tout autre, précisément à cause de l'excitation de la muqueuse

buccale, à laquelle il n'est pas accoutumé et qui lui en fait sécréter des quantités abondantes. Les vomissements dépendent de l'action du poison sur le pneumogastrique et ont leur point de départ dans les voies respiratoires. C'est là que la fumée du tabac, arrivant toujours en quantité considérable, trouve une large surface d'absorption et agit directement sur les extrémités pulmonaires des nerfs vagues, qui, par action réflexe, renvoient à l'estomac les excitations qu'ils subissent. C'est le phénomène inverse que l'on voit se produire lorsque le médecin, voulant débarrasser les bronches obstruées par des mucosités, donne à son malade un vomitif, de l'ipéca par exemple. L'action excitante, partie, dans ce cas, des branches gastriques des nerfs vagues, se réfléchit sur les branches pulmonaires, et, facilitant les fonctions des bronches, favorise l'expulsion des crachats.

Quant aux coliques, elles ne paraissent que lorsque déjà l'empoisonnement a duré un certain temps. Souvent, alors, elles sont intenses et règnent sur toute la longueur de l'intestin. Nous avons vu, en effet, que la moelle, excitée d'abord par la nicotine, finissait par voir diminuer son pouvoir réflexe. C'est alors que les ganglions du grand sympathique, privés de leur modé-

rateur et livrés à eux-mêmes, font activement contracter les muscles lisses. Nous avons, dans le chapitre précédent, donné une expérience qui démontre ce fait de la manière la plus évidente.

Ne pourrait-on pas trouver là, comme nous l'avons déjà vu pour les battements désordonnés du cœur, une explication de ces coliques et de ces flux intestinaux que l'on voit si fréquemment survenir sous l'influence des causes morales? Une forte préoccupation, l'attente, l'anxiété et surtout la peur, agissent, comme la nicotine, en diminuant le pouvoir réflexe de la moelle. Toutes les forces de l'axe cérébro-spinal, tendues dans un même sens, oublient un instant, si l'on peut s'exprimer ainsi, leur rôle modérateur. Les ganglions sympathiques, insensibles aux émotions qui agitent le système nerveux supérieur, continuent leurs fonctions et, livrés à eux-mêmes, sans frein, ils font contracter toute la région musculaire à laquelle ils président.

L'abondante augmentation de la sécrétion urinaire et les sueurs profuses, ne sont que des phénomènes secondaires dans l'intoxication par le tabac. Elles pro-

viennent, en effet, de l'augmentation de la pression artérielle.

Enfin, la dilatation de la pupille est la conséquence de la paralysie du moteur oculaire commun, ainsi que nous l'avons démontré. Cette dilatation succède toujours à une période de contraction exagérée, période qui peut être très-fugace. C'est ce qui explique qu'elle soit si rarement notée dans les observations. Néanmoins elle a été remarquée quelques fois et nous avons même cité plus haut, un cas dans lequel, une pupille étant dilatée, l'autre était encore fortement contractée. Le poison n'avait sans doute pas agi avec le même degré d'intensité sur les deux moteurs oculaires communs, ou bien l'un des deux avait subi l'action avant l'autre. Lorsque le sphincter irien est ainsi paralysé, le muscle ciliaire l'est aussi, l'accommodation devient impossible et la vision n'est plus distincte que pour les objets éloignés.

Nicotisme chronique.

Dans l'intoxication chronique par le tabac, les organes atteints sont les mêmes que dans l'empoisonnement aigu. La nicotine, en effet, porte son électivité sur certains tissus ; et que, tout à coup, elle pénètre dans l'organisme en abondance, ou bien qu'elle s'y insinue peu à peu, en petites quantités, elle n'en agit pas moins sur les mêmes éléments. Seulement son action, dans un cas, est de courte durée, dans l'autre elle est incessante. Aussi les effets produits diffèrent-ils en raison même de cette dissemblance d'action. Ici, rapides, intenses, effrayants, mais fugaces, parcourant, en un mot, un cycle régulier qui se termine par la guérison ou la mort; là, au contraire, lents à se développer, sans réaction générale, essentiellement insidieux et simulant parfois les formes des affections chroniques les plus diverses.

Aussi ne doit-on pas s'attendre à nous voir donner,

comme nous l'avons fait pour l'empoisonnement aigu, un tableau général du nicotisme chronique où les symptômes soient groupés dans un ordre régulier. Lorsque le tabac a imprégné l'organisme, on ne peut dire d'avance de quel côté se feront les manifestations morbides. Le cœur, le poumon, le tube digestif dans l'une ou l'autre de ses parties, le cerveau, peuvent être tour à tour affectés et, chacun de ces organes réagissant sur les autres suivant son mode particulier, les plus habiles observateurs peuvent se méprendre et commettre des erreurs. Ce n'est que lorsque l'attention sera bien attirée sur ce sujet que l'on découvrira alors chaque jour des cas d'intoxication sur la nature desquels on s'était trompé jusqu'ici. Pendant combien de temps les étoffes et les tentures, coloriées avec le vert de Schweinfurt, ont-elles causé d'accidents, avant que les médecins songeassent à les leur attribuer?

Quoi qu'il en soit, on peut dire d'une manière générale, que les effets du tabac varient suivant les quantités consommées et suivant les conditions pathologiques ou idiosyncrasiques des individus. La plupart des gens maîtrise les premiers effets produits par les débuts dans l'art de fumer; mais l'on ne peut nier qu'il ne soit des natures plus rebelles et plus

impressionnables qui résistent à toutes les tentatives faites pour les dompter sous ce rapport. Et, parmi les personnes qui ont contracté l'habitude du tabac, les unes en consommeront énormément avant qu'aucun symptôme n'apparaisse, tandis que d'autres, sous l'influence d'une proportion relativement minime, en éprouveront des accidents souvent redoutables.

Ce n'est parfois qu'au bout d'un grand nombre d'années que se montrent les symptômes nicotiques; il semble qu'il se soit fait jusque-là une sorte d'accumulation, d'emmagasinage de la substance toxique qui ne se décide à se révéler que lorsqu'elle ne trouve plus où se mettre. D'autres fois un changement de vie, le passage sans transition d'une existence active à une existence sédentaire, tout ce qui, en un mot, peut rompre l'équilibre des fonctions et, diminuant l'activité des excrétions, diminuer par cela même l'élimination du poison, peut donner le signal des phénomènes morbides. Phénomènes qui, souvent alors, se succèdent sans interruption, frappent à coups redoublés, et peuvent, en peu de temps, détruire les organisations les plus robustes.

On ne peut, du reste, mettre en doute l'accumula-

tion de la nicotine dans les organes. M. Morin (de Rouen) a examiné les poumons et le foie d'un homme, âgé de soixante-dix ans, qui depuis longtemps faisait usage du tabac à priser et l'avait continué jusqu'à sa mort. Voici comment eut lieu l'analyse et quels furent ses résultats :

Les poumons, coupés en petits morceaux, et le foie, trituré dans un mortier avec du verre pilé, furent mis dans de l'eau distillée, acidulée de quelques gouttes d'acide (sulfurique pour le poumon, oxalique pour le foie). Après plusieurs jours, on filtra la liqueur à travers un papier exempt de carbonate de chaux, puis on la réduisit par l'ébulition jusqu'au tiers de son volume. Au fur et à mesure de sa concentration se produisirent des flocons qui ne tardèrent pas à se déposer. Ainsi réduite, on la filtra pour la concentrer davantage et l'on y versa de l'alcool absolu qui donna lieu à de nouveaux flocons qu'on sépara par la filtration. Lorsque l'alcool fut chassé par l'évaporation, on ajouta au résidu un léger excès de potasse pure. Après refroidissement, on agita ce mélange avec de l'éther sulfurique, puis, après quelques heures de contact, on décanta le liquide éthéré et on l'évapora dans le vide de la machine pneumatique. Par ce moyen, on obtint un résidu qui possédait

une odeur irritante et une saveur âcre caractéristique de la nicotine. Ce résidu était soluble dans l'eau distillée, à laquelle il communiquait la propriété de précipiter en blanc le bichlorure de mercure, et se comportait avec les chlorures de platine, de palladium, ainsi qu'avec les sels de cuivre et de plomb, comme le fait l'alcaloïde du tabac; il précipitait également par l'acide tannique et le bi-iodure de potassium [1].

Voici donc démontrée l'existence de la nicotine au sein même des tissus. Sous quelle forme? A quel état de combinaison? C'est ce que la science ne nous a pas encore dit. Ce qui, dans tous les cas, n'est pas douteux, c'est qu'elle reste latente pendant de longues périodes de temps, jusqu'au jour où elle traduit sa présence par des phénomènes plus ou moins graves.

Lorsque nous commençâmes nos recherches expérimentales sur la nicotine, nous eûmes le désir d'observer, en même temps, les effets produits sur les animaux par l'intoxication chronique. Pour cela, de 15 à 30 centigrammes de tabac furent administrés, deux ou trois

[1] *Journal de ch. méd.* 1862.

fois par jour, pendant plus de deux mois, à trois chiens. La substance toxique était soigneusement mélangée avec leurs aliments. Au bout de peu de jours de traitement, on put déjà observer des désordres du côté du cœur. Quoique l'intermittence des battements soit normale dans la race canine, celle que l'on constatait était caractéristique. Les mouvements du pouls étaient désordonnés ; des repos d'une effrayante longueur précédaient ou suivaient des oscillations tellement rapides, qu'il était presque impossible d'en compter le nombre. Peu à peu, la durée des repos augmenta, celle des oscillations suivit une marche inverse, les contractions cardiaques diminuèrent d'énergie et tout le système circulatoire fut chaque jour en s'affaiblissant. Les mouvements respiratoires, également faibles et lents, s'amoindrirent encore chaque jour.

Les vomissements, qui se déclarèrent dès le début, ne persistèrent pas longtemps. Les digestions devinrent pénibles, l'appétit diminua d'une façon considérable et il y eut, pendant quelque temps, des alternatives de constipations et de diarrhées. Des coliques douloureuses semblaient parfois frapper ces animaux de stupeur. Les urines s'échappaient à chaque instant, presque involontairement. La sécheresse des muqueuses de la

bouche et du pharynx était telle, dans le principe, que la déglutition devenait fort pénible. Les gencives se gonflèrent et saignèrent de bonne heure, les dents ne tardèrent pas à s'ébranler; quelques-unes même se détachèrent. Sur la fin, la muqueuse de la bouche, des fosses nasales, du pharynx, de la trachée, se ramollit et se tuméfia. Les poils devinrent rudes, hérissés, puis tombèrent. Un éloignement absolu pour les approches sexuelles suivit bientôt le ramollissement et l'atrophie des testicules. Les muscles volontaires subirent aussi la même altération et, enfin, arriva la paralysie des extrémités postérieures.

Les pupilles, dilatées presque dès le début, ne présentaient aucune sensibilité aux impressions lumineuses les plus vives. La vision s'affaiblit de plus en plus et une cécité complète se montra dans les derniers temps de la vie. Les yeux, larmoyants, se baignèrent finalement d'un pus ichoreux, et les paupières se couvrirent d'ulcérations gangréneuses; une surdité presque complète survint. Peu à peu, ces pauvres animaux tombèrent dans l'affaissement, le marasme et, les uns après les autres, finirent par périr épuisés.

Leur autopsie montra un cœur pâle, mou, légère-

ment atrophié; un sang pauvre en globules rouges, fluide et dépourvu de fibrine. La putréfaction marcha avec rapidité, sans être précédée de roideur cadavérique.

Voici, à la suite de ces expériences, une observation d'empoisonnement progressif par le tabac, suivi de mort[1]. On pourra voir combien, chez l'homme et chez l'animal, les symptômes sont les mêmes.

Le 7 février 1864, le docteur Le Briert fut appelé au village de Kerdrein, arrondissement de Brest, pour donner des soins à Brigitte V....., meunière, âgée de 46 ans, encore réglée, d'une maigreur extrême. La constitution de cette femme avait été très-bonne. Mariée deux fois, elle avait eu cinq enfants. Inconsolable de la perte d'un de ses enfants, elle chercha tous les moyens de s'étourdir et, par une singulière dépravation du goût, se mit à manger du tabac de toutes espèces: tabac à fumer, à priser, à chiquer. Elle en prenait environ pour deux francs par semaine. Quand le docteur arriva près de la malade, elle était, pour ainsi dire, aphone; de sa voix enrouée, elle articulait péniblement quelques sons confus. La respiration était difficile, suspirieuse;

[1] *Journ. de ch. méd.* 1864.

le pouls faible, lent, intermittent. Le cœur battait à peine. La pupille, dilatée, était insensible à la lumière; l'œil hagard ne pouvait plus bien diriger la main vers les objets présentés; la cécité était presque absolue. Une surdité complète n'existait pas, mais l'oreille était devenue très-paresseuse. Le facies était pâle, amaigri, hébété; la langue tremblottante, rouge, sèche, effilée. Il y avait une dysphagie très-pénible, tant les spasmes du gosier étaient prononcés. Le ventre était rétracté. Les selles, ovillées, ne s'effectuaient depuis longtemps qu'au moyen de lavements ou de purgatifs; au début, au contraire, il y avait eu de fortes évacuations alvines et des vomissements; c'était la période d'excitation. Mais bientôt survint de l'inappétence, les parois intestinales ne tardèrent pas, pour ainsi dire, à être frappées de stupeur, comme tout le reste du corps, et la période de prostration arriva. L'émission de l'urine était involontaire. Il y avait des faiblesses, des sueurs froides et des insomnies. — Le médecin ne put rien faire en face d'un semblable état. Quand il revit la malade, le surlendemain, la voix était éteinte comme celle d'un cholérique; la déglutition était impossible; la poitrine se soulevait à peine; le murmure respiratoire et les mouvements du cœur étaient presque insensibles. Tous les organes s'étaient en quelque sorte

endormis sous l'influence du tabac. La mort arriva quelques heures plus tard.

On voit quels accidents terribles peut produire le tabac, soit sur l'homme soit sur les animaux, à des doses élevées. A des doses moindres, les phénomènes sont moins intenses, mettent plus longtemps à se développer et ne se présentent pas ordinairement avec cette acuité. Mais ils proviennent des mêmes troubles fonctionnels, découlent par conséquent des mêmes lésions et peuvent conduire aux mêmes résultats. Nous allons passer en revue chacun de ces phénomènes, à ses divers degrés, en comparant, toutes les fois que l'occasion s'en présentera, ainsi que nous l'avons déjà fait pour l'empoisonnement aigu, les faits cliniques avec les recherches physiologiques.

Si, comme nous l'avons vu, l'usage passager du tabac peut produire sur la bouche et ses annexes une action irritante locale, parfois intense, on comprendra facilement que l'habitude quotidienne amène des effets bien plus pernicieux. Les glandes salivaires, constamment excitées, sécrètent sans cesse une épuisante quantité de liquide. On les trouve fréquemment indurées, surtout les sub-linguales et les sous-maxillaires et l'on a pu

même constater quelquefois la dilatation du canal de Sténon. Chez quelques personnes, cette hypersécrétion peut diminuer avec l'habitude, cesser même complètement; mais, alors, elle est remplacée par un état de sécheresse souvent fort pénible. Cette sécheresse est due en partie aux modifications de texture qui se passent dans la muqueuse et à son épaississement; nous verrons, plus loin, que l'intoxication générale vient aussi y jouer un grand rôle.

Un des premiers phénomènes produits par l'abus du tabac fumé est un état inflammatoire de la membrane muqueuse des lèvres et de la langue, qu'on voit parfois se terminer par la séparation de l'épithelium. La langue se recouvre alors d'un enduit épais d'épithelium blanchâtre, étendu souvent par plaques rougeâtres s'enlevant par écailles. Cette inflammation, qui généralement prend une allure chronique, amène cet épaississement dont nous parlions tout à l'heure et a, pour résultat immédiat, une diminution dans la sensibilité gustative, bien connue des personnes qui sont appelées à prononcer, comme experts, d'après la saveur de certains produits. Les amygdales et le pharynx participent à la maladie, et, si on examine la gorge, on remarque qu'elle est le siége d'un léger gonflement, avec

injection veineuse; çà et là se trouvent des traînées de mucus. L'inflammation gagne aussi la partie postérieure des narines et, de temps à autre, le mucus sécrété s'amasse et tombe dans le pharynx. Elle peut même envahir la trompe d'Eustache et arriver ainsi jusqu'à l'oreille moyenne. Voici un fait de ce genre[1] :

C'est un homme d'une cinquantaine d'années, d'une forte constitution, auquel on avait conseillé de fumer pour combattre une affection chronique des voies aériennes. Dans les premiers temps, il se bornait à fumer une pipe par jour, et, comme il s'en trouvait bien d'ailleurs, il voulut doubler la dose. Après quelques jours, toute la muqueuse buccale devint le siége d'une vive inflammation qui pénétra rapidement, par la trompe, dans l'oreille moyenne droite. La suppression de la cause et un traitement convenable eurent bientôt triomphé du mal; mais, depuis cinq ans que cet accident a eu lieu, l'oreille malade a conservé une grande impressionnabilité, particulièrement à l'action du froid.

Il existe une ulcération de nature bénigne, qui tient à l'action irritante locale du tabac, sur laquelle nous

[1] Laycock. *London med. Gaz.* 1846.

devons attirer l'attention, parce qu'on peut facilement la confondre avec la plaque muqueuse, surtout quand il y a déjà des antécédents syphilitiques. C'est l'*aphthe des fumeurs*. — La plaque muqueuse est saillante, de forme arrondie ou ovalaire, ne présente point d'inégalités, se place, presque indifféremment, en des lieux très-divers, l'arrière-gorge, le bord de la langue, la commissure des lèvres, etc. Elle est souvent indolente et tenace et ne laisse pas de cicatrice. — L'aphthe des fumeurs a un siége constant : c'est le point de la muqueuse qui reçoit le jet de fumée émergeant de la pipe ou du cigare. Il est douloureux, la forme est irrégulière, la couleur blafarde; on dirait que le fond est recouvert d'une fausse membrane. Il se guérit en peu de temps avec des cautérisations légères et laisse dans la bouche de petites cicatrices longtemps indurées.

Une autre affection de la bouche plus grave que la précédente, dont beaucoup de médecins attribuent l'extrême fréquence à l'usage du tabac, c'est l'épithelioma ou cancer des lèvres. Cette dégénérescence peut s'observer sur presque tous les points de la cavité buccale, mais c'est surtout aux lèvres et particulièrement à la lèvre inférieure qu'on le rencontre. M. Bouisson, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, en

a fait le sujet d'un travail des plus intéressants où il a apporté des faits nombreux [1]. D'après lui, le cancer des lèvres, autrefois très-rare, s'est répandu proportionnellement au développement qu'a pris en France la consommation du tabac. Si l'on considère que l'habitude de fumer n'a pas pénétré encore parmi les femmes, on sera étonné de savoir que sur soixante-un cas d'épithelioma de la lèvre inférieure, six seulement appartenaient à des femmes. On a pensé que le contact prolongé d'un corps chaud, comme le tuyau de ces pipes courtes qu'on nomme *brûle-gueules*, pouvait être une cause déterminante du travail morbide qui amène l'épithelioma. Quelquefois, pourtant, l'affection débute sur des parties de la lèvre qui n'ont point été en contact avec la pipe.

Comment expliquer la presque immunité de la lèvre supérieure? M. Rigal (de Gaillac) a cru trouver la cause de ce fait dans une disposition des dents provoquée par l'action du tuyau. La pipe, dit-il, use la dent sur laquelle elle repose; cette dent, ordinairement la canine, devient très-pointue et, dans les mouvements des lèvres, elle vient saisir la lèvre infé-

[1] *Gaz. med.* 1859.

rieure et la contonde; de là une irritation continue qui amène l'affection. Dans cette hypothèse, c'est la muqueuse qui subit l'action de la dent, tandis que le cancer débute habituellement par la peau. Il nous semble que si c'est une contusion qui est le point de départ de l'épithelioma, cette contusion est produite par le tuyau même qui applique, de tout le poids de la pipe, la lèvre inférieure contre l'arcade dentaire. La lèvre supérieure ne subit jamais cette action et se trouve, au contraire, par le fait même, un peu éloignée; de là son immunité. Quoi qu'il en soit du mode de production, il est constant que le cancroïde des lèvres s'observe ordinairement chez les fumeurs, surtout chez ceux qui ont une longue pratique et qui se servent de pipes à court tuyau. On a vu, du reste, l'épithelioma se montrer sur des points plus ou moins éloignés de l'orifice buccal, et M. Bouisson a opéré un médecin de Barcelonne atteint de végétations épitheliales des narines que le malade n'hésitait pas à attribuer à cette habitude, si répandue chez les Espagnols, de lancer par le nez la fumée de la cigarette.

Du reste, en dehors de ces dégénérescences de mauvaise nature, la partie antérieure des fosses nasales peut

se trouver également atteinte, même chez les fumeurs. Mais l'irritation occasionne alors plutôt un prurit incommode qu'une augmentation de sécrétion. Cette irritation peut arriver jusqu'à la conjonctive, et M. Laycock est disposé à croire qu'il y a plutôt propagation par les narines, qu'effet direct de la fumée sur l'œil. On observe, en effet, le même phénomène chez les priseurs. Un peu de chaleur et de rougeur, du larmoiement, et, le matin, au moment du réveil, un spasme tout particulier du muscle orbiculaire des paupières accompagné de photophobie; tels sont les résultats de cette disposition morbide de la conjonctive. Les sinus frontaux eux-mêmes ne sont pas à l'abri des accidents dont nous parlons, et l'on peut signaler, comme l'un des symptômes les plus communs à la suite de l'abus de la pipe, une douleur sourde et gravative dans la région des sinus.

Les gens qui mettent dans la bouche le tabac en nature, voient rarement diminuer la suractivité fonctionnelle des follicules et des glandes salivaires. Tout le liquide ne peut être rejeté au dehors, et la nicotine, dissoute dans la salive, porte jusqu'à l'estomac son action irritante. La perte de l'appétit et la soif habituelle en sont les moindres inconvénients. Expectorée

ou versée dans le tube digestif, la salive, abondamment sécrétée en dehors du travail de la digestion, affaiblit le sujet, rend les fonctions languissantes, amène promptement cette émaciation si commune chez les gens qui ont coutume de mâcher le tabac et prédispose singulièrement, quand elle n'y provoque pas, à ces affections de l'estomac dont il est si difficile parfois de se rendre maître.

Nous ne parlerons que pour mémoire de ces inflammations des gencives qui s'éternisent sous l'influence locale du poison ; de ces dents déchaussées, pour la plupart branlantes, salés et noires, se détachant par fragments et conservant dans leurs interstices des débris infects et nauséabonds ; de cette haleine fétide, de toute cette bouche, en un mot, véritable foyer pestilentiel qui fait du chiqueur un être repoussant. Tout le monde connaît les tristes conséquences de l'usage du tabac mâché. Mais nous devons insister sur ce fait, c'est que, mis ainsi constamment en contact avec la muqueuse, le poison se trouve dans des conditions toutes particulières d'absorption et que, par cette voie, la nicotine pénètre activement dans l'économie. La chique, heureusement, est reléguée au rang des habitudes grossières d'individus plus grossiers encore. Son emploi n'est vraiment usité

que dans les ports de mer et parmi les matelots, auxquels les règlements sévères des navires ne permettent pas de fumer en tout temps.

Quoique pendant longtemps l'usage de priser ait fait partie des bonnes manières; qu'il fût du meilleur goût de paraître en public le visage barbouillé et les vêtements souillés et que les souverains (l'un d'eux en fabriquait) aient distribué des tabatières comme on donne des décorations, les résultats, pour en être peut-être moins dégoûtants, n'en sont pas moins pernicieux. Tout comme la bouche, les fosses nasales présentent une large surface d'absorption, mais c'est là, plus encore peut-être que dans le tube digestif, qu'on voit le développement exagéré des éléments de la muqueuse. Celle-ci se boursoufle, obstrue ou rétrécit les orifices qu'elle tapisse. Le larmoiement montre bientôt que le cours des larmes ne se fait plus d'une manière normale, le gonflement des ailes du nez donne au priseur habituel une voix caractéristique, gêne la respiration et empêche parfois le sommeil. Enfin l'épaississement des surfaces, uni à l'amoindrissement progressif de l'excitabilité nerveuse, peut amener la perte complète du sens de l'odorat. Aussi bien que le chiqueur, le priseur voit passer le tabac en nature dans le tube digestif; comme

lui, il s'expose aux troubles du côté de l'estomac, plus que lui aux affections du pharynx, véritable débouché du tabac introduit par les narines.

Le pharynx, en effet, sous quelque forme qu'on prenne le tabac, subit vivement son action et, parmi les lésions dont il peut être le siége, il en est une qui doit nous arrêter à cause de son importance morbide et de sa fréquence extrême. Nous voulons parler de l'*angine granuleuse*. Sans doute cette affection peut tirer son origine de causes tout à fait étrangères au tabac et les personnes qui, par profession, font un long usage de la parole, comme les orateurs, chanteurs, crieurs publics, s'y trouvent exposées, à cause des modifications que l'émission prolongée de la voix amène dans l'acte respiratoire. Mais il est avéré qu'elle se rencontre surtout chez les buveurs et les fumeurs et que l'alcool et le tabac sont ses causes les plus puissantes de développement. Personne n'ignore, en effet, la fréquence si extraordinaire de ces angines chez les individus qui vivent dans la débauche et la voix rauque des filles publiques est devenue, en médecine légale, un des signes caractéristiques de leur profession.

Si l'on observe attentivement un fumeur invétéré, il est bien rare qu'on ne remarque pas, de temps en

temps chez lui, une petite toux pharyngée que les Anglais désignent par une onomatopée, *hem*, et qui est un indice d'une altération de la muqueuse. Cette toux est un effort fait pour détacher de l'arrière-gorge, des amas de mucus adhérents. Si alors on examine le pharynx, on y voit un nombre plus ou moins considérable de saillies dues à l'hypertrophie des follicules qui ne sont autres que des granulations. Ces granulations revêtent d'ordinaire la forme de grains de millet; elles peuvent ressembler à des lentilles, ou bien présenter un volume plus considérable. Elles sont, le plus souvent, jaunâtres et donnent issue, quand on les presse, à une gouttelette puriforme. M. Guéneau de Mussy cite l'observation d'un malade sur lequel la pression de ces granulations fit sortir des concrétions allongées, composées de phosphates et de carbonates calcaires et affectant la forme des osselets de l'ouïe. La luette est presque constamment hypertrophiée, allongée, quelquefois bifurquée et offre parfois à sa pointe une sorte de vésicule limpide. Les amygdales, augmentées de volume, rétrécissent l'isthme du gosier et contribuent notablement à la gêne apportée dans les fonctions du pharynx. M. Krishaber a démontré, par ses études laryngoscopiques, que les granulations se propageaient presque toujours dans la cavité laryngée.

Le malade a dans la gorge une sensation, parfois brûlante, de sécheresse. Il éprouve à chaque instant le besoin d'expectorer un crachat qui n'existe pas. Dans les cas d'extension de l'inflammation et des granulations aux cordes vocales, la voix devient rauque et perd de son étendue. Cette raucité existe surtout au réveil, elle peut cesser par l'exercice même de la parole; mais si la fatigue, ou une cause nouvelle d'irritation survient, la voix faisant brusquement défaut, il peut y avoir véritable aphonie. M. Laycock a vu, à la suite de cette affection, un cas d'ulcération des cartilages du larynx. Le malade avait contracté l'habitude de fumer étant marin et cette habitude était devenue tellement invétérée chez lui, qu'il avait toujours la pipe à la bouche et ne la quittait que pour manger ou dormir. Se réveillait-il la nuit, il rallumait sa pipe; il la rallumait de même dès qu'il avait fini de manger. D'autres observations du même genre sont venues confirmer celle-là et ont conduit M. Laycock à cette conclusion, peut-être exagérée, que les ulcérations du larynx affectent, presque exclusivement, ceux qui font abus du tabac à fumer.

Un autre état morbide, que nous devons aussi signaler d'une manière spéciale, parce qu'il cause beaucoup

d'inquiétude et qu'on peut facilement le confondre avec une véritable hémoptysie, est le crachement de sang. C'est un symptôme dont on peut, chez certains fumeurs, suivre avec netteté le développement. Le malade éprouve un léger chatouillement vers la partie inférieure du pharynx ou de la trachée, et il crache, plutôt qu'il n'expectore, des grumeaux de sang noir. C'est surtout pendant la nuit, ou peu de temps après le coucher, que se produit ce phénomène. Quelle est la source de cet écoulement sanguin? Rien n'a été dit sur ce point. Peut-être faudrait-il l'attribuer à une petite hémorrhagie se produisant dans le fond d'une ulcération de la muqueuse, ou bien encore à un état variqueux des veines superficielles.

Ces phénomènes, qui devraient suffire pour dégoûter à jamais les natures délicates, tous dus à l'action irritante locale du tabac, ne sont pourtant que des accessoires, relativement insignifiants, des superfétations de l'empoisonnement nicotique. Les accidents produits dans l'organisme par l'absorption habituelle de l'alcaloïde du tabac, présentent une toute autre gravité. Ils affectent les mêmes éléments que dans l'intoxication aiguë; seulement, comme le poison agit lentement et à petites doses, ils restent longtemps avant de se manifester et n'en-

vahissent pas ordinairement tous les appareils à la fois. Ils se montrent d'abord sur tel ou tel point, suivant les susceptibilités particulières des individus, ou les différentes causes débilitantes (causes morales, misère, anémie, etc.) par suite desquelles l'organisme, ne pouvant expulser graduellement et peu à peu la substance absorbée, cette substance s'accumule indéfiniment dans les tissus, jusqu'à ce qu'elle s'y trouve en dose suffisante pour exercer son action toxique. Elle agit alors d'une façon d'autant plus continue, qu'il est bien rare, à moins d'accidents vraiment effrayants, que celui qui use du tabac l'abandonne brusquement, pour quelques troubles morbides, de l'origine desquels, le plus souvent, il ne se rend pas compte.

Du reste, l'habitude du tabac, sous quelque forme que l'on en fasse usage, dégénère en un besoin plus impérieux que la faim. Voici un cas publié par M. Mérat[1] : « Dans une herborisation à Fontainebleau, il vit un homme couché par terre et en état de mort apparente. Cependant cet homme lui demanda, d'une voix faible, s'il avait du tabac, et, sur sa réponse négative, il retomba de suite sans connaissance. Cet état ne

[1] *Union méd.* 1863.

cessa qu'après qu'on lui eut procuré quelques prises de tabac. Il put alors raconter que, parti le matin sans sa tabatière, il avait marché jusqu'à ce qu'il se trouva dans l'impossibilité de continuer sa route, par suite de la privation qu'il ressentait. »

« Je n'oublierai jamais, dit Forget [1], ce matelot de l'*Antigone*, qui vint me trouver pour un mal de gorge. Voyant à la saillie de la joue qu'il mâchait quelque chose : Comment, lui dis-je, vous avez mal à la gorge et vous chiquez ! — Major, me répondit-il, depuis trois jours je n'ai plus de tabac ! Et, en même temps, il tira de sa bouche un peloton d'étoupe goudronnée. Les larmes qui roulaient dans ses yeux humectèrent mes paupières et je partageai avec lui un peu de tabac qui me restait. »

En 1831, près de Saint-Étienne, une mine fut submergée. Sept ouvriers mineurs purent échapper en se réfugiant dans un étage supérieur sans issue. Ils restèrent sept jours dans cet affreux réduit, n'ayant pour toute nourriture que le cuir de leurs souliers. On peut juger avec quel empressement ils acceptaient les ali-

[1] *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XV.

ments qu'on leur offrait lorsqu'ils furent sortis de là. Mais l'un d'eux repoussa la tasse de bouillon qu'on lui présentait, déclarant que ce dont il avait le plus pressant besoin c'était de fumer une pipe de tabac [1].

L'usage du tabac est tellement enraciné chez certaines personnes, que nous le voyons devenir un des premiers besoins de la vie. Aussi, pour ces gens-là, la perte du goût du tabac est, ainsi que la perte de l'appétit, un des premiers symptômes de maladie. Le retour de ce goût, comme celui de la faim, annonce la convalescence.

Le tremblement que nous avons noté dans l'empoisonnement aigu se rencontre aussi chez un grand nombre de gens habitués au tabac. Le docteur Selwyn Marrie raconte que, faisant un jour une opération chirurgicale, il fut saisi d'un tremblement d'une telle intensité, que l'instrument lui échappa des doigts. M. Marrie rattache ce phénomène au tabac dont il abusait. — Un médecin de Paris, fort distingué et très-connu, qui prise beaucoup, a dans les mains un tremblement assez fort pour l'empêcher d'écrire. Chaque

[1] *Du Tabac*, par le docteur Druhen. 1867.

fois que, pendant quelque temps, il se prive de tabac, le tremblement disparaît. S'il prise de nouveau, le tremblement revient. Malgré cela, il n'a pu encore se priver complètement de sa funeste habitude. Nous avons observé bien souvent des tremblements de cette nature, parfois très-généralisés, et nous hésitons d'autant moins à les attribuer à la même cause, qu'il nous a été donné d'en voir guérir plusieurs par la simple cessation de l'usage du tabac.

Il en est de même du vertige, dont nous avons donné plus haut le mode de production. Les fumeurs habituels y sont extrêmement sujets, et nous avons remarqué qu'on le rencontre surtout chez les individus qui ont dépassé l'âge moyen de la vie. — Une personne de quarante-cinq ans vint un jour nous consulter pour des vertiges violents et nombreux qui l'inquiétaient beaucoup. Quand elle sentait approcher un de ses accès, quel que fût l'endroit où elle se trouvait, il lui fallait se coucher à terre, pour éviter une chute. Elle avait remarqué que ces accidents étaient plus rares à la campagne, où elle faisait beaucoup d'exercice, qu'à la ville, où son existence était assez sédentaire. Ici ou là, du reste, elle fumait beaucoup. La santé générale était bonne, pourtant l'estomac était paresseux et l'on

pouvait remarquer, en observant attentivement, un léger tremblement dans les avant-bras. L'indication nous sembla formelle. Effrayant notre malade par la description de ce qui pouvait lui arriver s'il conservait l'usage du tabac, nous le lui fîmes abandonner entièrement, et, avec un régime tonique (quinquina, bains, frictions, exercice), au bout d'un mois les accidents avaient disparu entièrement.

Nous connaissons plusieurs personnes qui ont été obligées d'abandonner le tabac dans la journée, à cause des tournements de tête qui les empêchaient de s'occuper de leurs affaires. Un très-grand nombre de fumeurs ne sauraient fumer à jeun sans éprouver les vertiges les plus fatiguants, accompagnés même parfois de nausées et de vomissements.

Un médecin, âgé de cinquante-deux ans, fumeur passionné, éprouve les symptômes suivants : pesanteur de tête avec sensation de vacuité, grand abattement, puis, plus ou moins subitement, tout tourne autour de lui et il est obligé de se fixer à un objet ou mieux de se coucher sur le dos. On ne remarque aucun trouble ni dans les sens, ni dans l'intelligence, à l'exception d'une diminution dans l'énergie du caractère.

Après l'accès, il reste un sentiment de faiblesse, surtout dans les jambes, et la démarche devient tellement incertaine, que le malade est obligé de donner le bras à quelqu'un ou de se tenir aux maisons. — Un des confrères de ce médecin ayant été témoin d'un accès, venu après que le malade avait essayé plusieurs cigares forts, eut l'idée d'attribuer la maladie au tabac. D'après son conseil, le malade consentit à ne plus fumer et, dès ce moment, il retrouva dans la marche une sûreté inusitée et ses accès cessèrent. Malheureusement l'empire de l'habitude sollicita sa victime à se permettre, soit une petite pipe, soit un léger cigare; immédiatement les prodrômes de l'ancien mal survinrent. Vaincu enfin par cette expérience plusieurs fois répétée, le médecin renonça pour toujours au tabac et jouit depuis de la meilleure santé [1].

Le système circulatoire présente, dans l'intoxication chronique, les mêmes troubles fonctionnels dont nous avons parlé en traitant de l'empoisonnement aigu. Ce sont toujours des intermittences dans les battements du cœur, dues aux troubles apportés par la nicotine dans l'innervation cardiaque. Beaucoup de personnes y sont

[1] *Union méd.* 1855.

sujettes, sans l'avoir remarqué; quelques autres, au contraire, en éprouvent un sentiment très-pénible et très-inquiétant. Quoi qu'il en soit, c'est un phénomène fréquent et peu de gens y échappent. Voici ce que dit M. le docteur E. Decaisne de ces intermittences [1] :

« . . . . . J'ai pu constater en moins de trois ans, dans les communes de Mello, de Cires-lès-Mello, et de Saint-Wast-lès-Mello (Oise), vingt-un cas d'intermittence du pouls, indépendants de toute lésion organique du cœur. Sur quatre-vingt-huit fumeurs incorrigibles, neuf accusaient en même temps des digestions pénibles. Les douze autres n'avaient jamais rien ressenti du côté de l'estomac. Cinq ou six s'étaient aperçus des intermittences depuis quelque temps sans y attacher d'importance. Sept virent disparaître complètement les désordres du cœur, par l'abstention absolue, ou presque absolue, de la pipe, en moins d'un mois. Sur ces sept, deux avaient des digestions pénibles, qu'ils conservèrent après la cessation des intermittences. Je n'ai pu suivre les cinq autres; tous ces individus étaient âgés de vingt-sept à quarante-deux ans; ils exerçaient la profession de filateur et de carrier.

[1] Mém. lu à l'Ac. des sciences. Mai 1866.

» Si l'on considère : 1° qu'aucun des sujets soumis à mon observation n'était atteint d'une lésion organique du cœur; 2° que la plupart d'entre eux n'étaient pas dans des conditions de santé qui favorisent la production des intermittences des battements du cœur; 3° et surtout qu'il a suffi, chez neuf d'entre eux, de supprimer l'usage du tabac pour voir revenir le cœur à son rhythme normal, peut-être ne trouvera-t-on pas trop hardies et trop prématurées les conclusions suivantes :

» 1° L'abus du tabac à fumer peut produire sur certains sujets un état que j'appellerai *narcotisme du cœur*, et qui se traduit par des intermittences dans les battements de cet organe et dans les pulsations de l'artère radiale ;

» 2° Il suffit, dans certains cas, de suspendre ou du moins de réduire l'usage du tabac à fumer pour voir disparaître entièrement ou diminuer l'irrégularité dans les fonctions du cœur. »

Ce que M. Decaisne appelle *narcotisme du cœur*, parce que, sans doute, il s'imagine que l'organe central de la circulation est assoupi sous l'influence nicotique, n'est, tout simplement, — nos recherches expérimentales le

démontrent — qu'une détente irrégulière des ganglions du grand sympathique. L'expression de M. Decaisne est donc mauvaise et nous lui préférons le mot *nicotisme* qui ne préjuge rien autre chose que l'action toxique de l'alcaloïde du tabac. Voici, du reste, trois observations d'intermittences dans les mouvements cardiaques. Deux sont consignées dans le mémoire que présenta M. le docteur Decaisne à l'Académie des Sciences, l'autre nous est personnelle :

1° Au mois de septembre 1861, M. le docteur E. Decaisne, parcourant les galeries du palais Pitti à Florence avec un journaliste parisien âgé de quarante à quarante-cinq ans et paraissant jouir d'une bonne santé, vit trois ou quatre fois celui-ci s'arrêter et se tâter le pouls avec anxiété.

Interrogé, ce journaliste répondit que, deux ans auparavant, ayant éprouvé des palpitations qui le fatiguaient beaucoup, il lui arriva, un jour qu'il se tâtait le pouls, de s'apercevoir que les mouvements de son cœur n'étaient pas réguliers et qu'un battement, ainsi qu'une pulsation de l'artère radiale, manquaient de temps en temps. Après quelques recherches et lectures

médicales, il demeura convaincu qu'il était atteint d'une maladie du cœur.

Au bout de deux mois de repos, d'un régime sévère, compliqué de quelques saignées et de pilules de digitale, il éprouva des syncopes, des étourdissements, une grande prostration des forces et de l'insomnie, sans pour cela voir disparaître l'intermittence des battements du cœur qui lui parut, au contraire, devenir plus fréquente.

Il renonça alors aux remèdes et reprit sa vie ordinaire. Les étourdissements disparurent et les forces revinrent en partie. Mais les intermittences persistaient toujours. Cependant, en s'observant avec attention, il s'aperçut que ces intermittences devenaient plus fréquentes quand il fumait plus que de coutume.

De douze à quatorze cigares qu'il fumait par jour, il s'était réduit à sept ou huit et il avait cru voir que son pouls devenait plus régulier. Lorsqu'il dépassait ce nombre, il lui paraissait que l'irrégularité était plus prononcée. Depuis deux jours il avait fumé outre mesure et son pouls l'inquiétait beaucoup.

M. le docteur Decaisne examina le cœur avec le plus grand soin. L'inspection, la palpation, la percussion ne lui apprirent rien. A l'auscultation il trouva 64 battements par minute, correspondant à 64 pulsations de l'artère radiale. Après le douzième et le seizième battements, il y eut un repos complet égalant en longueur le temps que mettent deux battements pour se produire. La même interruption se manifesta dans les pulsations de l'artère radiale. Après un quart d'heure de repos, M. le docteur Decaisne ausculta de nouveau le cœur. L'intermittence se produisit après quatre battements, puis au dix-huitième et au trente-troisième. Le caractère des bruits du cœur, leur fréquence, leur étendue, ne présentaient rien d'anormal.

M. le docteur Decaisne pensa devoir rattacher ce phénomène au tabac et fit promettre à son malade de s'abstenir de fumer. En effet, deux mois après, l'auscultation et l'examen du pouls, répétés à plusieurs reprises, lui permirent de constater que tout était rentré dans l'ordre et qu'il ne restait plus de traces de ces singuliers accidents. Depuis cette époque les intermittences n'ont jamais reparu.

2° — Le 12 Janvier 1864, M. le docteur Decaisne

est consulté par un officier supérieur pour palpitations accompagnées de digestions mauvaises et de cardialgie.

A l'auscultation, M. Decaisne constate 68 battements par minute, et il trouve une intermittence des battements du cœur et des pulsations de l'artère radiale après le 29e battement, une autre après le 36e, une autre enfin après le 37e.

Le malade avoue alors que, depuis longtemps déjà, il s'est aperçu de ces intermittences et que, soumis pour cela, il y a six ans, à l'usage de la digitale, des saignées et des vésicatoires, son état ne tarda pas à donner à sa famille les plus sérieuses inquiétudes.

Entre les mains d'un médecin homœopathe, qui fit cesser le traitement et se contenta de ses globules, le brave officier se rétablit, aux intermittences près, qui persistèrent. Mais au mois de novembre 1863, les palpitations devinrent plus fréquentes et les digestions plus pénibles.

Sur la demande de M. Decaisne, le malade avoua qu'il fumait huit ou dix cigares par jour. La seule prescription fut de s'abstenir complètement du tabac.

Le 16 mars, il n'y avait plus qu'une ou deux intermittences par jour. Quelques mois après on pouvait considérer la guérison comme complète.

Nous voyons déjà, dans cette dernière observation, que les phénomènes d'intermittence étaient accompagnés de sensations douloureuses dans la région du cœur. C'est important à noter, car nous allons avoir à revenir sur ce point dans un moment.

Un de nos parents, âgé de 60 ans, a fumé depuis sa jeunesse et souvent avec excès. Sa santé avait toujours été excellente si ce n'est quelques douleurs rhumatismales dans les membres et quelques points douloureux dans les épaules, surtout à l'épaule gauche, quand, il y a environ deux ans, il remarqua des arrêts dans les battements de son cœur accompagnés quelquefois de douleurs lancinantes. Ces arrêts, qui se présentaient d'abord à de longs intervalles, surtout le soir, augmentèrent peu à peu, redoublant toujours vers le soir, et finirent par inquiéter tout à fait celui qui en était atteint. Ils étaient du reste extrêmement fatiguants ; car, chaque fois qu'ils avaient lieu, le malade éprouvait un sentiment de suffocation, suivi d'un malaise général, qui lui laissait

craindre de tomber en syncope. A la percussion, nous trouvâmes le cœur un peu augmenté de volume; à l'auscultation nous ne pûmes constater aucun bruit anormal, mais on entendait des battements violents, surtout après l'arrêt où ils devenaient plus précipités et désordonnés. Ces intermittences ne présentaient aucune régularité. Parfois plusieurs minutes, des heures même, s'écoulaient sans qu'il fût possible de les percevoir. Dans d'autres moments au contraire, elles se succédaient, séparées seulement par deux, trois, dix battements. Le malade avait considérablement maigri, l'appétit et les forces diminuaient chaque jour et il était surtout extrêmement préoccupé de son état. Quelques pilules de digitale avaient calmé la violence des battements sans agir sur les intermittences. Enfin nous eûmes l'idée d'attribuer ces troubles au tabac et nous en interdîmes l'usage. Le malade prit résolûment son parti de cette privation et, suivant un régime tonique, prenant de l'exercice au grand air, il vit bientôt diminuer chaque jour ses accidents. Quelques mois après, M. le professeur Behier qui eut l'occasion de l'examiner, confirma notre diagnostic. Depuis cette époque les intermittences ont disparu entièrement et la santé générale est redevenue aussi bonne qu'autrefois. La suppression complète du tabac a, du reste, été maintenue.

Nous pourrions multiplier les observations d'intermittence des battements du cœur par suite de l'usage du tabac. Quiconque voudra observer soigneusement les fumeurs qui l'entourent pourra constater cet accident à des degrés d'intensité divers. Nous connaissons, pour notre part, un grand nombre de personnes qui les éprouvent chaque fois qu'elles usent du tabac avec excès; beaucoup même, sur notre conseil, ont diminué les doses ou supprimé entièrement l'usage et ont vu leurs malaises disparaître. Ces phénomènes sont presque caractéristiques du nicotisme chronique, car, dans l'empoisonnement aigu, ils ne se présentent que dans les cas graves et ils sont accompagnés de symptômes manifestes d'intoxication. Ils offrent, en tous cas, le caractère de ce que Laënnec a appelé intermittence vraie, arrêt ou hésitation du cœur.

M. Bouillaud dit qu'en général les intermittences du cœur ont lieu d'une manière régulière, c'est-à-dire après un même nombre de battements; mais il ajoute que cette loi est sujette à beaucoup d'exceptions. Quant à nous, nous n'avons pas vu, une seule fois, les intermittences nicotiques avoir lieu d'une manière régulière. Les intermittences même qu'on peut appeler

normales n'offrent aucun cachet de régularité. Chez le chien, on en constate la production à des intervalles dont la durée est essentiellement changeante. Il en est de même pour les enfants, chez lesquels on les rencontre souvent après de longues courses, un violent exercice. Morgagni, dans son grand ouvrage : *De sedibus et causis morborum*, raconte l'histoire d'un professeur de médecine de Bologne, qui, ayant remarqué de l'intermittence dans son pouls, en devint très-inquiet. A force de s'observer, il avait fini par trouver les battements de plus en plus *irréguliers*. Morgagni lui conseilla de n'y plus faire attention et les intermittences disparurent bientôt.

Nous ne savons comment se présentent les intermittences qu'on observe, dans certaines névroses, chez les femmes hystériques, chlorotiques, etc., dont on trouve quelques exemples dans les observations de Rivière et de Pechlin; celles qu'on rencontre dans les douleurs aiguës de la péritonite, ou celles que l'on a attribuées à la présence d'entozoaires et de gaz dans le conduit digestif. Mais nous serions bien étonnés, si l'on s'en rapporte aux données physiologiques que nous possédons sur le mode de production de l'intermittence, qu'elles offrissent plus de régularité que les autres.

Comment, en effet, se produit l'intermittence, quelle que soit la cause première qui la provoque, nicotine, état pathologique ou cause morale?

Et, d'abord, lorsque l'on examine attentivement un malade affecté de ces arrêts de la circulation, on remarque que la cessation des battements du cœur apparaît après une série de mouvements qui présentent les caractères normaux. La systole et la diastole sont parfaitement espacées; elles se succèdent sans que l'une semble chercher à empiéter sur l'autre, et rien, dans le jeu de l'organe central, ne peut faire prévoir les troubles qui vont survenir dans la circulation quand, tout à coup, le cœur s'arrête et s'arrête en diastole. On assiste alors à un véritable enrayement des contractions cardiaques, *asystolie* intense et momentanée qui se traduit par l'absence d'une, deux, trois et quelquefois d'un plus grand nombre de pulsations artérielles. — C'est quand l'arrêt se prolonge au-delà de deux ou trois pulsations que le malade éprouve un sentiment extrêmement pénible de suffocation dû à la suspension de l'hématose. Dans le cas que nous avons observé chez un de nos parents, chaque fois que l'intermittence persistait jusqu'à la troisième pulsation, la suffocation apparaissait fatalement.

Quelle que soit, en tous cas, la durée du repos, le cœur finit enfin par se réveiller, mais ses mouvements diffèrent singulièrement de ceux qui l'animaient auparavant. Plus de mesure et plus de frein; il semble être la proie de la violence et du désordre. On dirait qu'il veut rattraper le temps perdu et lancer, d'un seul coup, au travers des organes, toute la masse sanguine restée inactive pendant son sommeil. Mais, aussi, comme quelqu'un qui tente plus qu'il ne peut, il s'épuise en efforts stériles; la fatigue survient; il hésite, il chancelle et, dans ce repos relatif, il puise de nouvelles forces. Il recommence de nouveau et, tantôt violent, tantôt faiblissant, il préside, de la manière la plus incomplète, à la grande fonction qui lui est dévolue. Enfin, peu à peu, tout se calme; un élément étranger semble venir doucement apaiser ce tumulte. Plus d'efforts inutiles, plus de faiblesses dangereuses. Les mouvements redeviennent ce qu'ils doivent être et le cœur, sous l'influence de cet intelligent modérateur, reprend le cycle régulier de ses battements.

Si nous voulons nous rapporter pour un instant à ce que nous avons dit, dans le chapitre précédent, de

l'action de la nicotine sur la moelle allongée et le pneumogastrique, nous voyons que cet alcaloïde produit d'abord une excitation, généralement fugace (surtout sur les branches cardiaques), suivie de paralysie plus ou moins complète et tenace suivant les doses. Or, les intermittences du nicotisme nous font assister à ces deux phénomènes inverses et successifs. Le nerf vague excité arrête net les mouvements du cœur : voilà l'intermittence elle-même. Puis, bientôt, la paralysie ou, le plus souvent, le simple amoindrissement de l'excitabilité nerveuse laisse la fonction cardiaque sous la seule dépendance des ganglions automoteurs. De là les battements désordonnés qui cessent peu à peu à mesure que la force nerveuse, pouvant de nouveau se propager au travers du pneumogastrique, vient lentement les modérer et les régulariser.

Le mécanisme est-il autre dans les intermittences de cause étrangère à la nicotine? Point du tout, et les arrêts du cœur ne peuvent avoir lieu que par ce procédé.

On observe, dit-on, ces intermittences chez les hystériques. Certes, dans un état pathologique où l'excitabilité nerveuse est si développée et se manifeste précisément, en divers points de l'organisme, par des détentes

irrégulières et le plus souvent inattendues, il n'est pas étonnant que les nerfs vagues participent à l'état général et puissent être, à leur tour, le lieu d'élection de la surexcitation morbide.

On trouve encore ces arrêts du cœur chez les enfants après un violent exercice. A cet âge, en effet, le système nerveux qui, en dehors du fonctionnement régulier des organes, doit présider à leur développement et à leur croissance, possède une toute autre activité que chez l'adulte. Après un mouvement violent, le cœur se met à battre précipitamment. Le désordre ne tarderait pas à paraître si le régulateur n'était pas là; mais celui-ci, déjà excitable, l'est davantage encore par l'activité de la circulation et, voulant modérer, il arrête. Le but est atteint, le mouvement sanguin est ralenti, seulement c'est au moyen d'arrêts successifs, au lieu d'une action lente et soutenue. C'est ainsi qu'un cocher habile arrêtera sa voiture, trop lancée sur une pente, en serrant peu à peu le frein, et arrivera sans secousses au résultat qu'il veut obtenir. Tandis qu'un autre, moins prudent, ou plus jeune, enrayant complètement et d'une façon intermittente, diminuera aussi sa vitesse, mais en soumettant son véhicule à des soubresauts périlleux.

Quant aux arrêts du cœur de cause morale, comme celui que cite Morgagni et que nous avons relaté plus haut, le mécanisme en est évidemment le même. Nous voyons chaque jour, sous l'influence de la frayeur, de la joie, de la colère, de la honte et de mille autres sentiments, se produire les palpitations les plus violentes. Ici le phénomène est simple; nous en avons déjà parlé dans le cours de ce travail. Toute l'activité cérébrale est tendue vers une seule fonction, elle oublie toutes les autres. Le pneumogastrique n'est lésé ni dans son excitabilité ni dans sa conductibilité; seulement, simple organe de transmission, il ne reçoit rien et ne peut donc rien transmettre. Il est comme un fil télégraphique quand le courant électrique ne le traverse plus. C'est au grand sympathique et à ses ganglions qu'est dévolu, pour un instant, tout le poids des fonctions vitales. Nous savons comment il agit sur le cœur; de là les palpitations. Mais que, chez une personne inquiète de l'état de son cœur, comme le médecin de Bologne dont parle Morgagni, cette tension nerveuse, qui tout à l'heure laissait le pneumogastrique un instant inactif, se porte tout entière de ce côté, le phénomène inverse se produira. Le nerf vague, excité outre mesure, enrayera à tout moment les mouvements cardiaques et, plus la préoccupation de ces arrêts sera

vive, plus l'excitation nerveuse sera intense et les intermittences multipliées. Mais, aussi, quand la distraction, permettant à l'activité cérébrale de s'épandre également sur tous les organes, ne laissera plus au frein du cœur que la dose d'excitation qui lui est naturellement dévolue, tout rentrera dans l'ordre. C'est ce qui s'est en effet passé dans le cas de Morgagni.

Ainsi donc, excitation légère et de courte durée du pneumogastrique suivie de diminution et même de paralysie plus ou moins longue de son excitabilité, décharges irrégulières et immodérées des ganglions intra-cardiaques livrés à eux-mêmes, telle est la série de modifications fonctionnelles qui constitue les intermittences dans les battements du cœur et les palpitations qui leur succèdent. Quelle que soit, maintenant, la cause excitante première, qu'elle soit étrangère à l'organisme comme la nicotine et qu'introduite accidentellement elle vienne y apporter son action toxique; qu'elle provienne, comme dans l'hystérie, des désordres morbides de l'économie elle-même, ou bien qu'elle trouve son origine dans ces grandes perturbations du système nerveux qui naissent sous l'influence des passions et se modèrent ordinairement avec elles, les procédés et les résultats physiologiques sont les mêmes.

La cloche a un son et, quelle que soit la main qui l'agite, elle ne saurait en rendre d'autres. Il en est de même des organes, qui ne peuvent répondre à une excitation quelconque que dans la mesure de leurs aptitudes fonctionnelles.

Nous pouvons, maintenant, nous rendre compte du peu de succès de la digitale employée contre les intermittences cardiaques. Elle agit, en effet, comme la nicotine, en excitant le pneumogastrique; seulement, à dose médicamenteuse, son action est plus soutenue et n'est pas suivie de phénomènes de paralysie. On voit donc qu'au point de vue des arrêts du cœur, elle serait plutôt pour eux une cause d'augmentation. Mais où elle réussit à merveille, c'est lorsqu'il s'agit de calmer ces battements tumultueux qui succèdent aux intermittences. Elle est alors dans son véritable rôle. Le frein du cœur est muet, inactif; elle le réconforte, le ranime, lui rend son excitabilité, et son influence bienfaisante se traduit bientôt par le retour du jeu normal et régulier des organes de la circulation.

Des intermittences dans les battements du cœur à l'angine de poitrine la distance est courte et peut être facilement franchie. Nous avons noté, dans deux des

observations qui précèdent, des douleurs lancinantes dans la région cardiaque; nous allons voir que ces douleurs, se développant, arrivent, parfois, à présenter tout l'ensemble d'une attaque de sternalgie parfaitement caractérisée. Dans un mémoire présenté à l'Académie des Sciences en 1862, Beau a appelé l'attention sur les accidents angineux produite par le tabac. Voici les observations qu'il a publiées :

1° — Un petit rentier d'une ville voisine de Paris, âgé d'une soixantaine d'années, qui passait toutes ses journées dans un café, où il fumait constamment, vint consulter Beau, dans le courant de l'année 1858, pour une affection qui lui causait beaucoup de malaise et d'inquiétude. Depuis un mois environ, il était réveillé la nuit par des palpitations accompagnées d'une profonde suffocation, avec irrégularité du pouls et irradiations douloureuses dans les deux épaules. Cet état de malaise insupportable durait environ une demi-heure, et lui faisait craindre de succomber tôt ou tard dans une de ces attaques. Depuis un an ou deux l'énergie de son appétit et de ses fonctions digestives avait considérablement diminué.

Regardant ces suffocations nocturnes comme des

attaques d'angine de poitrine, et pensant qu'elles pouvaient être liées à son état dyspeptique, Beau lui conseilla par-dessus tout de ne pas fumer. Il eut beaucoup de peine à se résigner à une privation semblable, mais enfin il se rendit.

Au bout de trois semaines les attaques nocturnes avaient disparu et l'appétit avait repris son ancienne vigueur.

Mais, trois mois après, le malade revint voir Beau et lui avoua que, se croyant radicalement guéri, il avait repris son ancienne habitude de fumer et que son appétit avait de nouveau baissé et les attaques nocturnes avaient reparu.

Se rendant enfin aux remontrances de Beau, il se décida à cesser complètement l'usage du tabac et, depuis cette époque, il n'a plus jamais éprouvé aucun malaise.

2° — Un médecin, âgé d'une cinquantaine d'années, paraît jouir d'une bonne santé, bien qu'il y ait un appétit assez faible et des digestions laborieuses, ce qui résulte d'un goût très-prononcé qu'il a pour les ciga-

rettes. — Il vient, en 1859, parler à Beau de palpitations pénibles dont il est pris tout à coup, soit le jour, soit la nuit, avec angoisse profonde et irrégularité du pouls. Il a remarqué du reste lui-même qu'il est affecté de ces attaques, surtout quand il a fumé plus qu'à l'ordinaire.

Il se résigne à se priver pour toujours du tabac et, à partir de ce moment, n'a plus de suffocations. Seulement, se trouvant un jour dans une réunion de fumeurs, il eut la nuit suivante une attaque d'angine. Ce fut pour lui une dernière preuve.

3° — Dans le mois d'août 1861, un médecin âgé de trente-cinq ans, fumant une cigarette à jeun, fut pris tout à coup d'un sentiment profond et insupportable d'angoisse à la région du cœur, avec constriction transversale dans la partie supérieure de la poitrine. Il lui était impossible de marcher et même de parler; son pouls était à peu près nul, et ses mains se refroidirent complètement. Des personnes, qui étaient près de lui, le voyant s'arrêter tout à coup et fléchir, furent obligées de l'emporter chez lui. Il fut consulter Beau et lui apprit que depuis longtemps il mangeait fort peu et sans appétit et qu'il fumait, à la lettre, depuis le matin

jusqu'au soir. Sur le conseil de Beau, il se résigna à ne plus fumer et n'eut pas de nouvelle attaque.

4° — Beau fut appelé, dans l'hiver de 1862, auprès de M. X..., Espagnol, âgé de trente-cinq ans, affecté de symptômes dyspeptiques et d'anorexie, dont il comprit parfaitement la cause en voyant le malade dans une atmosphère de fumée de tabac qui existait chez lui en permanence. Un mois environ après, M. X... éprouva tout à coup une douleur violente dans toute la poitrine comme s'il avait été pris dans un étau. Il lui semblait que son cœur était arrêté, car, par moments, il ne sentait plus son pouls. Depuis que le malade a pris la résolution de beaucoup moins fumer, il n'a plus eu d'attaque.

5° — Beau rapporte le fait d'un médecin de province qui fumait avec excès et auquel il arrivait souvent, pendant la nuit, d'être réveillé par une sensation de constriction du thorax, avec palpitations et irradiations névralgiques dans le cou. Ces phénomènes duraient un quart d'heure environ et le laissaient assez longtemps ému et fatigué, après quoi il pouvait se rendormir. Dès que l'habitude de fumer n'exista plus, les malaises ne tardèrent pas à disparaître.

6° — Un négociant de province éprouve, depuis deux mois environ, des attaques nocturnes caractérisées par une angoisse profonde dans la région du cœur, avec palpitations et irradiations douloureuses dans les deux épaules. Pendant cette attaque, qui dure quelquefois une demi-heure, la face est altérée et le pouls devient petit et intermittent. Son médecin ordinaire regarde avec beaucoup de raison ces phénomènes comme des symptômes d'angine de poitrine. Ce malade, qui ne mange presque plus, n'a pas d'autre occupation que celle de fumer des cigarettes.

7° — Un vieillard de soixante-quinze ans, encore vert et vigoureux pour son âge, s'occupant d'affaires commerciales, éprouve depuis trois mois des ennuis et des contrariétés. Son appétit languit; mais, pour se distraire, il fume plus que jamais, malgré quelques suffocations passagères qu'il éprouve en marchant. Le samedi il est pris d'une attaque d'angine de poitrine caractérisée qui dure une demi-heure. Le dimanche il lui en survient une autre; le lundi matin on le trouve mort dans son lit.

8° — Beau rapporte le fait suivant, qu'il doit à l'obli-

geance de M. le docteur Blain des Cormiers, médecin du malade :

Un diplomate étranger, âgé de cinquante ans environ, ayant une santé affaiblie, malgré l'apparence d'une forte constitution, et fumant des cigarettes d'une manière incessante, fut pris tout à coup, en décembre 1861, à huit heures du soir, en rentrant dans son hôtel, d'une attaque de violentes suffocations. Cet état, qui est rapporté à la région du cœur, est si intense, que le patient peut à peine parler. Sa figure est pâle et altérée, le pouls est insensible, les mains froides, et la peau est couverte de sueurs comme dans le choléra. Il y a irradiation névralgique dans le bras gauche.

Cet ensemble de symptômes si graves se dissipe vers onze heures, après avoir duré près de trois heures. Le malade s'endort comme à l'ordinaire, se lève le matin à son heure accoutumée et peut vaquer à toutes ses occupations de la matinée. A cinq heures, il était tranquillement à fumer dans son fauteuil, quand son valet de chambre, frappé de l'immobilité dans laquelle il était, en s'approchant de lui, vit qu'il était mort. L'autopsie ne révéla d'autre lésion qu'un commencement d'état graisseux du cœur.

9° — Le nommé Saint-Marc, âgé de vingt-neuf ans, sergent de ville, est entré, le 18 juillet 1863, à la Charité, salle Saint-Louis, n° 11, service de M. Beau.

Cet homme a été pris assez brusquement, il y a environ deux ans, d'une attaque qui s'est répétée un très-grand nombre de fois depuis cette époque. Cette attaque est caractérisée par une douleur vive à la région précordiale, qui s'irradie dans l'épaule gauche. Cette douleur s'accompagne d'une oppression, avec tendance à la défaillance. Il y a, en même temps, pâleur de la face, petitesse du pouls et trouble de la vue. Le malade dit ressentir alors dans les jambes une faiblesse telle, qu'il est obligé de s'asseoir pour ne pas tomber. Cette attaque dure environ cinq ou six minutes au bout desquelles tout rentre dans l'ordre.

Cette collection de symptômes s'est montrée environ deux ou trois fois par semaine et, depuis un mois, elle apparaît presque tous les jours. La moindre émotion, la moindre fatigue, le moindre exercice musculaire reproduisent l'attaque. Le cœur ausculté ne présente rien d'anormal. Il y a seulement assez souvent des palpitations dans l'intervalle des attaques. Outre

cette angine de poitrine bien caractérisée, le malade est, en outre, affecté de dyspepsie datant d'une époque antérieure au début de ses attaques. Il est frappé d'analgésie sur toute l'étendue de la peau. Enfin il a, avec tout cela, un état organopathique important à signaler et qui n'existe jamais sans être lié à une dyspepsie, c'est une pharyngo-laryngite granuleuse.

On demande au malade s'il fume. Il répond par la négative.

Mais au bout de deux ou trois jours on remarque dans le crachoir du malade un liquide brunâtre qui ressemble à de la salive colorée par du tabac mâché. C'est alors que le malade avoue qu'il prise pour deux sous de tabac par jour.

On lui fait alors comprendre le danger qu'il y a pour lui de continuer une habitude qui est la cause probable de ses diverses souffrances. Il se rend à ces observations et, à partir de ce moment, cesse complètement l'usage du tabac à priser.

Au bout de deux jours, amélioration notable. Le malade n'a pas eu d'attaque, il n'a plus de sentiment

d'âcreté désagréable à la gorge, il mange sa portion d'aliments avec plus de plaisir, sans se forcer et sans dégoût.

Le 1er août, augmentation d'appétit; on accorde deux portions. Il n'y a pas encore eu d'attaque. Le malade reconnaît qu'il n'a jamais été si longtemps sans en être affecté.

Le 10 août, le malade demande trois portions qu'on lui accorde. On le soumet à l'emploi des douches froides chaque jour, qui, d'abord mal supportées, finissent par lui donner un surcroît de force et d'appétit.

Aujourd'hui, 28 août, le malade se trouve très-bien. Depuis qu'il a cessé l'usage du tabac, il n'a eu qu'une seule attaque très-légère d'angine. Son teint est meilleur; il a repris de l'embonpoint. Il n'a plus de palpitations, son analgésie a diminué beaucoup. La pharyngite granuleuse, qui existe encore, a également diminué beaucoup d'intensité.

Voici maintenant ce que dit Beau à propos de cette dernière observation:

« L'habitude de priser le tabac était ici la cause de

l'angine de poitrine, puisqu'il a suffi de cesser cette habitude pour arrêter la répétition des attaques. Le tabac était aussi la cause très-probable de la dyspepsie et de la pharyngite granuleuse, puisque ces deux états morbides ont été manifestement améliorés par la suppression de l'habitude de priser.

» On retrouve dans cette observation ce qu'on peut constater dans tous les autres cas d'angine du cœur; c'est que les attaques de cette maladie ne surviennent que lorsqu'il y a un état dyspeptique très-marqué. Et, quand l'angine reconnaît pour cause l'action du tabac, le tabac a préalablement détérioré les fonctions digestives.

» Le tabac à priser a agi ici comme le tabac à fumer. C'est la première fois que j'observe un cas semblable. Il a suffi au malade de ne plus priser pour voir sa maladie angineuse se dissiper, comme dans tous les autres cas d'angine dus au tabac. »

A cette série, déjà imposante, d'observations, ajoutons cette étrange épidémie de sternalgie observée par M. Gelineau à bord de l'*Embuscade* [1]. Une grande

[1] *Gaz. des hôpitaux.* 1862.

partie de l'équipage éprouva les atteintes du mal. « Tous les malades, dit M. Gelineau, fumaient avec acharnement et rage; le plus jeune de tous ceux qui ont été frappés avait toujours la cigarette à la bouche; huit ou neuf y joignaient l'usage de la chique; plusieurs en avalaient le jus, soit dans un exercice, soit en voulant parler à un de leurs supérieurs. »

Notons enfin que, dans la production de l'angine de poitrine, le sexe a une influence incontestable; les hommes sont atteints bien plus souvent que les femmes. Sur 88 cas, sir John Forbes a compté 80 hommes et 8 femmes; M. Lartigue, sur 67 cas, 60 hommes et 7 femmes. Or, on sait combien l'usage du tabac est peu répandu dans la partie féminine de la population. M. Lartigue, cherchant la cause d'une différence aussi tranchée, fait remarquer que l'angine de poitrine peut être la conséquence de la diathèse goutteuse, rare chez la femme, fréquente, au contraire, chez l'homme. Les préoccupations étiologiques de cet observateur n'avaient pas été portées du côté du tabac (ce n'est que six ans plus tard que Beau fit paraître son mémoire) et, sans nier la possibilité de l'origine qu'il assigne à la maladie, nous sommes convaincu que le tabac joue un rôle au moins aussi considérable que

toutes les influences diathésiques. Quelle que soit, en tous cas, la proportion des accidents angineux dus au nicotisme, l'influence que peut exercer le tabac sur leur production, est un fait incontestablement acquis. Nous allons rechercher maintenant par quel mécanisme agit la substance toxique.

Nous ne pouvons donner ici une description de l'angine de poitrine, ni entrer dans les discussions de physiologie pathologique qui ont eu lieu, à ce propos, depuis de longues années. Nous devons dire, cependant, que cette affection est généralement considérée aujourd'hui comme une hyperesthésie du plexus cardiaque (Desportes, Lartigue, Romberg, Parrot), et la possibilité de son développement sous l'influence nicotique vient encore confirmer cette opinion. Les observations d'intermittences, que nous avons relatées plus haut, nous montrent, en effet, quelques-unes des personnes, affectées de ces troubles de la circulation, présenter des symptômes douloureux dans la région du cœur; symptômes apparus avec les intermittences et disparus avec elles. N'y a-t-il pas là une indication manifeste que les phénomènes fonctionnels et les phénomènes douloureux ont une commune origine?

Nous avons montré que les intermittences devaient être attribuées à l'excitation du pneumogastrique. Cette excitation n'est-elle pas en somme de l'hyperesthésie qui doit forcément s'irradier dans le plexus cardiaque et peut donner ainsi naissance à des névralgies de ce réseau nerveux? Lorsqu'un organe souffre, il influence, par l'intermédiaire du grand sympathique, une certaine région de la moelle qui réagit alors sur les nerfs qui y prennent leur origine à ce niveau. C'est ainsi que l'on peut facilement s'expliquer les irradiations douloureuses de l'angine de poitrine. Lorsque le plexus cardiaque est en souffrance, c'est la partie cervicale de la moelle qui est impressionnée et la douleur se réfléchit sur les nerfs du plexus brachial qui vont au bras et à l'épaule; sur le plexus cervical, et, en particulier, sur la branche superficielle ou transverse, d'où cette sensation constrictive que les malades éprouvent dans les mâchoires, au menton et parfois dans toute la longueur du cou. Enfin la névralgie se communique aux branches pulmonaires et gastriques des nerfs vagues, prédisposées déjà par la surexitation de la moelle allongée, et provoque ces sensations d'étouffement et ces phénomènes si remarquables du côté de l'estomac. On s'explique admirablement de cette façon l'influence que peut avoir l'état de cet organe sur le retour des accès et comment, ainsi qu'on

l'a noté depuis longtemps, presque tous ceux qui sont atteints de sternalgie sont ou deviennent dyspeptiques.

Ainsi donc, si l'angine de poitrine doit être attribuée à l'hyperesthésie du plexus cardiaque, ce serait aller trop loin que de considérer ce plexus comme le point de départ constant de la maladie. Nous pensons même qu'il n'est atteint le plus souvent que secondairement par propagation de l'hyperesthésie d'une des branches de sa sphère nerveuse. Tantôt tel ou tel nerf périphérique sera le siége premier des phénomènes douloureux; tantôt ce seront les centres eux-mêmes et la source de l'angine du cœur peut très-bien se rencontrer parfois dans une affection primitive de la moelle (Romberg). C'est ce qui permet de comprendre les différences symptomatiques qu'on observe dans les accès d'individus affectés tous d'accidents angineux; différences qui ont pu servir de base aux théories les plus contraires sur la production de la sternalgie. Un accès offre deux ordres de symptômes, le plus souvent entremêlés, mais que pourtant il est de toute importance de distinguer. L'un, constant, caractérisant à lui seul la maladie, est dû à l'affection même du plexus cardiaque; l'autre, sans lequel l'angine de poitrine peut parfaitement exister, essentiellement variable suivant les individus, provient

des irradiations douloureuses qui se font en différents points et qui, le plus souvent, prédominent dans la région qui a été le siége primitif de l'hyperesthésie.

Le point de départ de la sternalgie nicotique est dans les troubles fonctionnels qu'amène l'action répétée de la substance toxique sur la moelle allongée et les nerfs vagues. Aussi, les phénomènes du côté de la circulation et de la respiration sont-ils fortement accusés et toujours les mêmes. L'accès est court et s'accompagne d'intermittences dans les battements du cœur. Puis, lorsqu'il a cessé, arrivent les palpitations violentes; le pouls est petit, fréquent, irrégulier; la respiration diminue de fréquence. On observe, en un mot, tout l'appareil symptomatique que nous avons déjà étudié dans les différentes phases du nicotisme.

Comment survient la mort dans l'angine de poitrine? Cette question a été et est encore des plus controversée. Beau, dans les remarquables leçons qu'il a faites en 1862, à la Charité, sur cette maladie, l'attribuait à une *asystolie*. Nous n'hésitons pas à nous rattacher à cette opinion. L'excitation du pneumogastrique, avons-nous vu, arrête le cœur en diastole et, si cet arrêt se prolonge, la syncope se produit, la circulation peut ne pas se ré-

tablir et le malade succombe. On a objecté à cette théorie que les symptômes de l'asystolie, telle que l'a décrite Beau lui-même, étaient tout à fait différents de ceux de l'angine du cœur. Mais ces arguments manquent de base quand on considère que l'asystolie angineuse est toute autre que celle que provoquent les lésions des orifices cardiaques. L'une, en effet, est subite, ne dure que les quelques minutes nécessaires pour amener la syncope mortelle, survient ordinairement sur un organe sain ; l'autre, au contraire, naît dans un organe malade, elle s'établit peu à peu, dure longtemps et apporte dans la circulation un tel trouble qu'il n'est pas étonnant que l'on rencontre (ce qu'on ne peut trouver dans l'angine de poitrine) l'injection et la teinte violacée de la face, la bouffissure des paupières, le gonflement des jugulaires, l'état congestif des principaux viscères, les hydropisies, en un mot tous les signes manifestes d'une lésion du cœur ancienne. Nous pouvons ajouter en outre que, dans l'asystolie des affections cardiaques, les phénomènes douloureux, qui du reste ne sont pas constants, sont secondaires, tandis qu'ils sont primitifs dans l'asystolie angineuse.

Nous dirons donc, pour nous résumer, que, sous l'influence de la nicotine, les aptitudes fonctionnelles

de la moelle allongée et des nerfs vagues sont plus ou moins profondément lésées. Ces troubles morbides, s'ils se reproduisent souvent, peuvent amener un état hyperesthésique et névralgique de ces organes qui, se propageant au plexus cardiaque, provoque les symptômes caractéristiques de l'angine de poitrine. Enfin, l'affection angineuse, une fois établie, donne naissance à des phénomènes intenses et intermittents d'asystolie, qui sont l'origine fréquente de lésions graves du cœur, et, parfois, se terminent par une syncope mortelle.

Nous venons de voir qu'aux troubles circulatoires produits par le tabac, viennent ordinairement s'ajouter des phénomènes du côté de la respiration. Rien, en effet, n'est plus rationnel, puisque les organes lésées (moelle allongée et pneumogastrique) président aussi à cette dernière fonction. Nous avons du reste établi ces modifications dans nos recherches expérimentales. Mais il nous faut noter ici que l'on peut observer, du côté des poumons, des manifestations du nicotisme lorsque tous les autres appareils restent encore muets. Quand on use habituellement du tabac, il est bien rare que l'on n'observe pas, si l'on y prête attention, le ralentissement de la respiration. Chez un grand nombre de personnes, ce ralentissement peut être pénible et, chez quelques-unes,

il devient tout à fait fatiguant; c'est une véritable dyspnée. Il semble que l'on soit dans une atmosphère raréfiée; on étouffe et l'on cherche, par des inspirations lentes et pleines d'ampleur, à faire pénétrer dans la poitrine la plus grande quantité d'air possible. En même temps, les expirations sont rapides et la fonction respiratoire prend une allure cadencée tout à fait particulière.

Ces phénomènes sont faciles à comprendre lorsque l'on se rapporte au rôle que jouent les branches pulmonaires des pneumogastriques. Ces branches sont de véritables nerfs respirateurs internes. C'est à elles que sont dévolues les contractions des fibres musculaires lisses qui recouvrent les bronches jusqu'à leurs derniers ramuscules et jusqu'aux vésicules elles-mêmes. L'air serait incomplètement chassé du poumon, par le simple affaissement du thorax et l'élasticité des conduits bronchiques, si un agent contractile ne venait encore diminuer le calibre de toutes les cavités pulmonaires. Ce concours est d'autant plus nécessaire que l'air, qui persiste dans les parties les plus profondes du parenchyme, étant chargé d'acide carbonique, est plus dense et plus difficile à expulser. Or, si les contractions des fibres lisses perdent leur énergie, sous l'influence d'une

diminution de l'excitabilité des nerfs vagues, les vésicules et les petites bronches se vident incomplètement et, pendant l'inspiration qui succède, elles se trouvent remplies d'un air mélangé à de fortes proportions d'acide carbonique ; d'où la gêne plus ou moins grande de l'hématose. C'est alors que la personne chez laquelle se passent ces phénomènes, fait des efforts prolongés d'inspiration, afin d'introduire dans la cage thoracique la quantité d'air pur qui lui manque, puis expire rapidement afin de recommencer de nouveaux efforts.

Nous avons observé souvent, chez les fumeurs, durant ces troubles dans le rhythme habituel de la respiration, un sentiment pénible qui semble avoir son siége dans les muscles pectoraux. Rarement cette douleur est intense, cependant elle est quelquefois assez aiguë et localisée pour inquiéter le malade et lui faire craindre une affection de la plèvre ou du poumon. Nous pensons qu'il faut l'attribuer soit aux efforts musculaires exagérés dont nous venons de parler, soit à des irradiations névralgiques, analogues à celles que nous avons décrites plus haut à propos de l'angine de poitrine. Quoi qu'il en soit, nous restons bien convaincus qu'un grand nombre de ces pleurodynies, dont on ignore généralement la cause, ont cette origine. Pendant les

longues soirées d'hiver, des heures entières s'écoulent, dans les cafés ou dans les cercles, au milieu d'une atmosphère chargée de fumée de tabac. L'intoxication se fait là par la voie pulmonaire; rien n'est plus naturel que les premières manifestations se produisent de ce côté.

Un autre phénomène bien curieux, que plusieurs personnes nous ont accusé et qu'il nous a été donné d'éprouver nous-même, il y a peu de temps, sous l'influence d'un excès de tabac, est la diminution et même la cessation du *besoin de respirer*.

Quand on suspend la respiration, on ne tarde pas, comme on sait, à être la proie d'une vive anxiété due à la non-satisfaction d'un besoin impérieux. Une sensation interne spéciale réclame avec urgence l'introduction de l'air. Aussi, si la respiration est modifiable dans son rhythme par la volonté, elle ne peut être suspendue, au-delà d'un terme très-court, par la seule intervention directe de cette force. Les mouvements appartiennent à la classe de ceux qu'on nomme *semi-volontaires* et que l'on fait en partie dépendre du pouvoir réflexe ou excito-moteur de l'axe cérébro-spinal. Or, nous savons que la nicotine porte précisément son

action sur cette classe de fonctions nerveuses, et il est conforme aux faits, que nous avons déjà étudiés, que cette substance, diminuant les actions réflexes, détruise par cela même, plus ou moins complètement, les sensations qui en naissent ou qui s'y rattachent intimement.

Quoi qu'il en soit, voici le phénomène tel que nous l'avons éprouvé :

Le soir, après un assez fort excès de tabac fumé en cigarettes, nous nous aperçûmes, étant couché, et non sans une certaine inquiétude, que lorsque nous nous laissions aller au sommeil la respiration s'arrêtait dans la phase expiratoire. En même temps nous éprouvions du côté du cœur les palpitations et les intermittences que nous avons décrites plus haut. Tous les quatre ou cinq battements il en manquait un. Si nous supprimions un instant l'influence de la volonté, la respiration était suspendue. Aucun *besoin de respirer* ne se faisait sentir et nous éprouvions les symptômes d'un commencement d'asphyxie avant de percevoir la moindre sensation du côté des poumons. Nous fûmes obligés de veiller pendant quatre heures pour attendre la fin de cet état et, durant tout ce temps, nous le répé-

tons, la respiration était pour nous un acte uniquement volontaire.

Plusieurs personnes nous ont accusé des phénomènes entièrement analogues.

Le nerf pneumogastrique, que la nicotine attaque, comme nous savons, a-t-il de l'influence sur ces sensations internes? Nous sommes portés à le croire. M. le professeur Longet ne le pense pas, et il prétend que les mouvements respiratoires ne persisteraient pas après l'abolition du *besoin de respirer;* or, ils continuent après la section des nerfs vagues. M. Longet se base, pour appuyer sa première assertion, sur ce que, chez les animaux, en coupant la cinquième paire dans le crâne, il supprime, avec la sensibilité générale et spéciale de l'œil, la sensation du besoin de cligner, puisqu'alors le clignement ne se fait plus. Nous pensons qu'il n'est pas juste de comparer le clignement à la respiration. La cessation du clignement ne produit, en effet, aucun désordre général dans l'économie, et si l'œil n'éprouve plus le besoin de cligner, aucun organe n'en souffre et, par conséquent, ne peut le solliciter à la fonction qu'il laisse dans l'oubli. L'arrêt de la respiration, au contraire, entraîne des troubles tellement

graves qu'en quelques minutes l'existence même est compromise. Tous les organes souffrent alors, l'asphyxie est imminente et il arrive aux centres nerveux, de tous les points de l'organisme, l'avertissement qu'il n'est que temps de faire intervenir la volonté dans une fonction où les mouvements inconscients viennent de s'interrompre.

Ainsi donc, de ce que le clignement disparaît lorsque le *besoin de cligner* ne se fait plus sentir, il ne s'ensuit pas que la respiration doive cesser lorsque le *besoin de respirer* n'existe plus. Des sensations, étrangères d'habitude à ce besoin, peuvent le remplacer, en prévenant toutes les fois que la fonction tend à s'arrêter. Le pneumogastrique peut donc parfaitement avoir une influence sur la sensation connue sous le nom de *besoin de respirer*. Il est peu probable, néanmoins, qu'il soit le centre même de ce besoin; centre qui doit se trouver bien plutôt dans cette portion circonscrite de l'axe cérébro-spinal, vers laquelle convergent toutes les autres puissances respiratrices. Mais il nous semble très-probable qu'il est le conducteur des impressions locales qui déterminent le besoin de respirer.

Par le même mécanisme, que nous donnons pour

expliquer le ralentissement et l'ampleur de la respiration dans le nicotisme, le tabac peut jouer un rôle considérable dans la production de l'*emphysème pulmonaire* et on doit le compter au nombre des causes les plus prédisposantes de cette affection. Dans un mémoire publié en 1842, M. le professeur Longet signale, pour la première fois, l'emphysème pulmonaire comme effet de la résection des nerfs vagues. La nicotine, en paralysant ces nerfs, arrive au même résultat. Seulement, comme il est bien rare que cette paralysie soit complète et qu'il y a, le plus souvent, une simple diminution dans l'excitabilité, la lésion offre moins de gravité immédiate. Néanmoins, la contractilité musculaire faiblissant, les aréoles se laissent peu à peu distendre outre mesure; quelques-unes même finissent par se rompre, surtout si quelques efforts violents, comme la toux, viennent se mettre de la partie et le sang tente vainement de se revivifier au contact d'un air qui peut à peine se renouveler, et où la proportion d'acide carbonique augmente de plus en plus. Nous avons pu compter, parmi les grands fumeurs qu'il nous a été donné d'observer, un nombre considérable d'emphysémateux. Devaient-ils tous au tabac leur lésion pulmonaire? Certes non, car beaucoup de causes influent sur la dilatation et la rupture des vésicules. Mais un grand nombre lui de-

vaient, nous n'en doutons pas, une prédisposition excessive à contracter leur maladie, et celle-ci une fois acquise, à déterminer son aggravation persistante.

Des dyspnées produites par la nicotine à l'asthme essentiel il n'y a qu'un pas et ce pas put être fait. L'*Abeille médicale* [1] cite le cas d'un jeune officier en proie à un asthme essentiel qu'on ne peut rapporter à aucune autre cause, si ce n'est à l'habitude qu'il avait contractée de fumer beaucoup. Après trois semaines d'un traitement tonique et de l'abandon définitif du tabac, on put constater une complète guérison maintenue depuis cette époque.

Nous avons vu une personne de quarante-cinq ans affectée depuis deux ans environ d'asthme essentiel. Ses accès, éloignés dans le début, s'étaient rapprochés peu à peu au point de revenir au moins toutes les semaines. Elle fumait beaucoup et avait remarqué que, chaque fois qu'elle faisait un excès de tabac, l'accès survenait dans la nuit. Le séjour prolongé dans un café lui produisait le même phénomène. Le tabac fut supprimé et, dès ce jour, les atteintes du mal furent, en

[1] *Abeille médicale*, t. III. 1846.

s'éloignant de plus en plus et en diminuant d'intensité, jusqu'à leur disparition complète.

Nous avons déjà étudié l'action de la nicotine sur la respiration et, en nous y reportant, nous pouvons voir que rien ne ressemble autant à un accès d'asthme que la phase d'excitation des vagues pulmonaires produite par le tabac. La respiration s'arrête dans la période respiratoire, le diaphragme étant fortement contracté. Puis successivement, dans un ordre régulier toujours le même, les autres muscles inspirateurs se contractent à leur tour. Ce sont d'abord les intercostaux externes, puis les courts élévateurs des côtes, les scalènes, enfin les dentelés postérieurs. A cette inspiration si pénible succède bientôt une expiration sifflante, due au retour du poumon sous l'influence de son élasticité propre, se terminant par une brusque contraction des muscles expirateurs. Or, nous retrouvons là l'action du nerf laryngé supérieur, faisceau essentiellement antagoniste, comme nous l'avons vu, du tronc du pneumogastrique. En effet, tandis que celui-ci tétanise, par son excitation exagérée, les muscles inspirateurs, en commençant par le diaphragme, celui-là les met dans le relâchement. L'un a tendance à arrêter la respiration dans sa phase inspiratoire, l'autre, au contraire, paralyse la fonction

pendant l'expiration. Tel est l'accès d'asthme à son début; quelle que soit son origine, influence nicotique, névralgique ou autre, il n'est que le résultat physiologique de l'excitation centripète exagérée du nerf vague et du nerf laryngé supérieur.

Tout en rapprochant l'asthme et la dyspnée nicotiques, nous trouvons, ou le voit, la cause de l'un dans l'excitation du pneumogastrique et celle de l'autre, au contraire, dans la diminution de cette même excitabilité. Cette opposition, qui tout d'abord peut au moins sembler étrange, s'explique par le mode de production très-différent de ces troubles fonctionnels. L'accès d'asthme a, par lui-même, un caractère essentiellement passager. Produit par une substance toxique, il peut naître aussitôt que celle-ci commence à agir sur l'organisme. Or, nous savons que le premier effet de la nicotine sur les vagues est précisément leur excitation. La dyspnée, au contraire, se développe lentement, peut avoir, il est vrai, des paroxysmes, mais n'en est pas moins le résultat d'une action ancienne sur l'économie; et nous avons vu que sous l'influence de la nicotine, l'excitabilité du pneumogastrique, réveillée d'abord, diminuait ensuite peu à peu. Ainsi s'explique qu'une excitation vive et rapide de la moelle allongée et des vagues pulmonaires puisse

produire un accès d'asthme, tandis qu'une action lente et prolongée du poison sur ces organes finit par provoquer la dyspnée; du reste, aux accès d'asthme produite par l'excitation des vagues peut parfaitement succéder et succède souvent, en effet, la dyspnée produite par leur affaissement et tous les phénomènes morbides qui en sont la conséquence.

Le tabac agissant, comme nous l'avons vu, sur les branches cardiaques et pulmonaires du pneumogastrique, ne saurait laisser indemnes les terminaisons gastriques de ce nerf. L'expérience et l'observation démontrent en effet son action sur l'estomac.

Lorsque l'on tient un animal sous l'influence de petites doses de nicotine, l'activité de la sécrétion du suc gastrique se trouve augmentée et les mouvements des parois de l'estomac sont plus accusés. Avec de fortes doses, au contraire, ou par l'usage longtemps continué du poison, le suc gastrique diminue de quantité dans des proportions considérables et l'estomac n'offre plus que de faibles et insuffisantes contractions. L'animal peut à peine digérer

et les plus petites portions d'aliments ne peuvent passer que lentement et après un travail laborieux.

Ne reconnaît-on pas là les mêmes phénomènes que l'on provoque lorsque l'on agit mécaniquement sur les extrémités gastriques des nerfs vagues ? L'excitation électrique de ces nerfs augmente la sécrétion des glandes et les contractions des parois; leur section diminue et, même, d'après certains auteurs, abolit entièrement, les fonctions sécrétoires et contractiles. Ainsi donc, comme dans les autres appareils, le tabac dans l'estomac agit sur le pneumogastrique et l'excite ou le paralyse suivant les doses.

Les conséquences cliniques de cette action physiologique sont fatalement indiquées et l'on pourrait facilement prévoir ce que l'observation met chaque jour sous les yeux. Il n'est pas de moment, pour celui qui fait usage du tabac, où sa funeste habitude devienne plus impérieuse qu'après le repas. C'est qu'en ce moment, en effet, la nicotine devient un auxiliaire de la digestion. Elle excite le nerf vague, augmente la sécrétion des liquides de l'estomac et, en même temps, favorise les contractions musculaires des parois, qui sont d'autant plus intenses, comme l'a démontré Longet, que la masse

alimentaire est plus volumineuse. Abondamment imprégnés de suc et fortement brassés, les aliments sont ainsi mis dans les conditions les plus favorables à leur absorption.

Mais ce n'est jamais impunément qu'un élément étranger à l'organisme intervient d'une façon habituelle dans le jeu régulier d'une fonction et le tabac ne tarde pas à produire les phénomènes qu'il était d'abord destiné à combattre. Quotidiennement excité, le pneumogastrique se fatigue, s'affaiblit, les digestions deviennent plus lourdes, plus pénibles, il faut des doses plus élevées de nicotine pour stimuler l'activité de l'estomac. A chaque stimulation succède un affaissement proportionnel; l'anorexie survient; l'appétit disparaissant, l'alimentation est insuffisante; le dépérissement commence et le sujet se trouve emprisonné dans un cercle vicieux qui va se rétrécissant de jour en jour et dont bientôt il ne pourra sortir qu'au prix des plus grands efforts. Là se trouve la véritable origine d'un grand nombre de dyspepsies. Beaucoup de médecins avant nous l'ont reconnu, et le docteur Reith Macdonald d'Edimbourg [1] prétend même, avec un peu d'exagération sans doute, que telle est la source des trois quarts

[1] *The Lancet.* 1861.

de ces affections. Quel que soit du reste le nombre relatif des gastralgies d'origine nicotique, ou ne peut les nier et voici une observation où l'action du tabac ne saurait être mise en doute :

Un militaire retiré du service, âgé de trente-sept ans, était tombé insensiblement dans la consomption, sans autre affection antécédente et concomitante que de l'anorexie et de la dyspepsie. Après l'avoir soumis sans succès à divers traitements, le docteur Roques apprit qu'il faisait grand usage du tabac et qu'il en éprouvait une salivation abondante. Cet usage avait, en effet, déterminé une sorte de fluxion habituelle vers les glandes salivaires, d'où dépendaient le ptyalisme, l'abolition presque totale des fonctions digestives et, consécutivement, la faiblesse et le marasme auxquels il était réduit. Le médecin exigea de son malade la réduction graduelle des doses de tabac et enfin arriva à le supprimer totalement. Le malade fut docile et, aidée d'une alimentation réconfortante, la guérison fut achevée au bout de trois mois [1].

Nous avons déjà vu que la nicotine a une action

[1] *Mémoire de méd. et de chir. prat.*, t. V.

manifeste sur l'organe de la vision. Faisant momentanément contracter l'iris, elle ne tarde pas à provoquer sa dilatation et produit ainsi une mydriase nicotique, assez analogue à la mydriase atropique. Cet état, tout à fait aigu et transitoire, dans les expériences sur les animaux ou dans les cas graves d'empoisonnement chez l'homme, peut devenir persistant. Beaucoup de fumeurs habituels présentent des dilatations plus ou moins appréciables de la pupille, quelques-uns même possèdent des mydriases complètes avec perte totale de la faculté accommodatrice. On peut ainsi observer, lorsqu'on y prête attention, tous les degrés divers d'affaiblissement dans l'énergie du sphincter irien et du muscle ciliaire.

Nous avons vu également, dans nos recherches expérimentales et dans des observations citées plus haut, que la cécité est un symptôme qui se manifeste souvent, sous l'influence de la nicotine ; ce qui prouve bien que, comme la belladone, ce poison peut donner lieu à des troubles visuels, indépendants de la dilatation pupillaire. Du reste, les médecins spéciaux ont affirmé le fait. Mackenzie, le premier, annonça que la majorité des amaurotiques par qui il était consulté, avaient l'habitude de chiquer, ou plus souvent de fumer de grandes

quantités de tabac [1]. Sichel vint ensuite apporter des observations tellement concluantes d'amblyopies causées par l'abus du tabac, que de ce jour l'amaurose nicotique fut acquise à la science. Cet illustre praticien rapporte des cas où des amauroses complètes et rebelles à tous les traitements furent guéries, sous sa direction, par la seule cessation de l'usage du tabac [2]. Il prétend avoir acquis la conviction que peu de personnes peuvent consommer pendant longtemps plus de vingt grammes de tabac à fumer par jour, sans que leur vision et souvent même leur mémoire s'affaiblisse. « Je n'ai point vu, ajoute-t-il, de cas d'amaurose nicotique, où l'on eût pu attribuer l'action fâcheuse du tabac à une idiosyncrasie, à l'inexpérience du fumeur, à son manque de méthode ou à l'habitude d'avaler la fumée, à la sputation fréquente ou à la dyspepsie et au marasme consécutif. Mes observations s'adressent toujours à des fumeurs expérimentés, se livrant depuis longtemps à leur habitude et n'en éprouvant aucun autre mauvais effet. Souvent ce sont des hommes bien constitués, robustes et sanguins. On ne peut constater chez eux aucune autre maladie que l'affaiblissement de la mémoire, quelquefois un

[1] Mackenzie. *Maladies de l'œil*, t. II, p. 830.

[2] Sichel. *Union méd.* 1860. — *Ann. d'Occ.* 1865.

certain degré d'bébétement général, consécutifs à l'action stupéfiante de la fumée du tabac. »

Sur trente-sept cas de double amaurose idiopathique, le docteur Hutchinson [1] a trouvé vingt-trois fumeurs avérés. Le docteur Woodsworth en a également publié trois cas, dont voici le résumé [2] :

1° — Un employé du chemin de fer fumait toute la journée. Il ne tarda pas à remarquer que sa vue baissait et bientôt il devint incapable de remplir ses devoirs;

2° — Un clerc de vingt-un ans s'est mis à fumer, il y a quelques années. Ayant augmenté sa ration de tabac de deux à trois pipes par jour, il en est arrivé à en consommer une livre et une livre et demie par semaine. Sa vue baisse progressivement et il ne peut plus lire que des caractères de 6 à 7 millimètres.

3° — Un boucher, âgé de 28 ans, se présenta à *London Royal, Ophthalmic hospital*, le 25 mars dernier. Cet homme, fort et robuste, ayant toutes les apparences

[1] Hutchinson. *Annales d'Occ.* 1864.

[2] *Union méd.* 1863.

de la santé, déclarait ne s'être jamais adonné avec excès aux boissons alcooliques et n'avoir pas été atteint de syphilis; ses occupations n'étaient pas de celles qui peuvent causer une fatigue de la vue. Depuis huit ou neuf ans il s'était mis à fumer; peu à peu il avait fumé de plus en plus, et actuellement il en était arrivé à consommer journellement 15 grammes de très-fort tabac. Sa santé générale n'avait pas paru affectée par cet excès; mais depuis neuf mois sa vue avait commencé à s'affaiblir et s'était altérée de plus en plus. Il peut à peine lire de l'œil gauche le caractère n° 18 (canon) et du droit le n° 16 (gros romain); les objets volumineux éloignés ne sont également vus qu'indistinctement. Les deux pupilles sont largement dilatées, et les iris se contractent lentement et d'une manière imparfaite. A l'examen ophthalmoscopique, des deux côtés le disque du nerf optique est en partie atrophié; la moitié interne de chacun est blanche, la moitié externe rouge et hypérémiée.

D'après M. Sichel, les symptômes de l'amaurose nicotique ont quelque chose de vague; ils flottent le plus souvent incertains entre ceux des amauroses sthénique et asthénique, et les signes ophthalmoscopiques ne sont pas plus précis. Les papilles optiques sont tantôt très-

blanches, surtout dans une de leurs moitiés, tantôt un peu injectées. Leurs contours sont mal circonscrits, quelquefois en partie effacés. La rétine est peu injectée, les vaisseaux centraux sont tantôt normaux, tantôt élargis; les veines centrales surtout sont quelquefois très-dilatées quand l'affection est arrivée à son dernier degré. La mémoire est souvent affaiblie.

MM. Testelin et Warlomont distinguent dans cette amaurose trois périodes : La *première*, caractérisée par la coloration d'un rouge sombre de la papille optique *(hyperémie)* ; la *seconde*, par une teinte gris-brun de cette même papille ; la *troisième*, par l'atrophie blanche. A l'autopsie, dans cette troisième période, on ne trouve plus de fibres primitives dans le nerf optique et il ne s'en rencontre plus que fort peu dans la couche la plus externe de la rétine.

Tous ces symptômes peuvent du reste appartenir à d'autres variétés d'affections amaurotiques. Néanmoins, lorsqu'ils se présentent chez une personne qui abuse ou qui fait simplement usage du tabac, il faut que l'attention soit éveillée sur cette cause possible d'altération visuelle et on doit s'empresser de l'écarter comme préliminaire à toute médication. Mais si, à tous ces symptômes d'amau-

rose, viennent encore s'ajouter la dilatation de la pupille, la diminution ou la perte de la mémoire, le varicocèle qu'on a remarqué accompagner fréquemment l'amblyopie nicotique, l'affaissement des fonctions génitales, ou bien quelques-uns des effets précédemment décrits de l'empoisonnement par le tabac, le diagnostic ne saurait être longtemps douteux.

Quant au mécanisme physiologique par lequel la nicotine agit dans la production de l'amblyopie, c'est un point que nous ne saurions éclaircir d'une façon définitive. Pourtant nous ne pensons pas que cette substance possède une électivité spéciale pour le nerf optique ou son origine encéphalique. Il nous semblerait plus rationnel de chercher le point de départ des accidents amblyopiques dans l'action du poison sur le système circulatoire. D'autant plus que l'examen ophthalmoscopique montre, comme premier phénomène morbide, l'hyperémie de la pupille, trouble de la circulation rétinienne due à la congestion, dernier terme des modifications successives que fait subir la nicotine au calibre des vaisseaux.

La nicotine, par l'action énergique qu'elle a sur

l'organisme, doit jouer un rôle considérable dans l'étiologie de beaucoup de maladies dont les sources sont restées jusqu'ici mystérieuses. Si l'on considère qu'elle a deux façons de frapper l'économie, directement en attaquant la moelle ou les centres nerveux, indirectement en modifiant la circulation, l'on est étonné que l'organisme puisse résister aussi longtemps à son influence délétère.

Nous avons vu plus haut le nicotisme aigu produire des phénomènes congestifs du côté des centres nerveux. Le nicotisme chronique est bien plus puissant encore pour amener à ce résultat. L'excitation continuelle que subissent les muscles des vaisseaux, ou mieux les nerfs qui président à leur contractilité, ne tarde pas, comme dans tous les organes, à être suivie d'affaiblissement fonctionnel, de paralysie plus ou moins intense. Les vaisseaux se laissent alors distendre, la congestion apparaît et, si la cause se renouvelle chaque jour, on comprend combien la dilatation vasculaire peut devenir persistante. Peut-on, en face de ces phénomènes, physiologiquement démontrés, ne pas donner un rang important au tabac, dans l'étiologie de la congestion cérébrale, surtout lorsque l'on voit les médecins les plus autorisés reconnaître que la fréquence de cette

affection est trois fois plus considérable chez l'homme que chez la femme qui fait si rarement usage du tabac? La congestion cérébrale est même plus fréquente durant l'hiver, et sans rejeter absolument l'influence de la température, cela ne semble-t-il pas tenir, du moins en grande partie, à ce que précisément en hiver, on fume davantage, généralement en commun, dans des lieux plus ou moins étroits et mal aérés (cafés, cabarets, ou cercles), où l'air se trouve chargé de principes toxiques et de gaz irrespirables? Voici du reste ce qu'un médecin distingué, M. le docteur Legrand du Saulle, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences [1], dit sur le développement de la congestion cérébrale, sous l'influence du séjour dans les cafés :

« Dans un grand nombre de cas, les individus chez lesquels la fréquentation des cafés est dégénérée en habitude invétérée finissent, après un temps très-variable, par subir à des degrés différents une sorte d'empoisonnement dont le principal caractère est un afflux du sang vers le cerveau qui finit par amener une congestion vers cet organe.

» Au commencement, l'état particulier dont nous

[1] Séance du 14 janvier 1861.

avons donné la description est compatible avec la santé apparente et avec l'activité et l'exercice normal de toutes les fonctions; on vit dans une quiétude parfaite, sans s'apercevoir de la rapidité de la pente au bas de laquelle on se laisse glisser.

» Cet empoisonnement à forme congestive se distingue d'une façon très-nette de tous les phénomènes observés sous l'influence des boissons alcooliques. En effet, il ne s'agit point du tout ici des lésions spéciales qu'entraînent les habitudes de l'ivrognerie. La variété d'intoxication dont nous parlons se remarque chez un grand nombre d'hommes très-sobres, ne faisant jamais d'excès, mais qui, après avoir pris leur tasse de café, souvent sans addition d'eau-de-vie, séjournent tous les jours une ou plusieurs heures dans l'estaminet. Ils s'étiolent, se congestionnent et s'asphyxient, tout simplement en demeurant dans un air malsain et en respirant un air irrespirable et trop chaud.

» Il est fort difficile d'estimer, même approximativement, au bout de combien de temps commencent à apparaître quelques-uns des prodromes caractéristiques sur lesquels nous appelons sincèrement l'attention. Nous pouvons dire qu'il faut quelquefois plus de six ou

huit années de fréquentation assidue des estaminets pour présenter les signes prémonitoires appartenant à la première période. Mais une fois que la pâleur de la face, la dyspepsie et la céphalalgie passagère se déclarent, l'intoxication est évidente, et si les mêmes causes persistent, les mêmes effets persistent aussi et vont en s'aggravant.

» Lorsqu'on songe à la fréquence de la paralysie générale chez les hommes, à sa rareté chez les femmes; quand on se rappelle, d'ailleurs, que cette maladie débute très-fréquemment par une congestion; quand on considère enfin la puissante influence qu'exerce l'atmosphère des cafés sur le développement des congestions, on est porté à expliquer la différence si notable qui existe, sous ce rapport, entre les deux sexes, par cette circonstance que les hommes seuls, en dehors de toute cause d'alcoolisme, se soumettent à l'influence congestive que nous avons signalée. Nous croyons que ce renseignement étiologique a été méconnu, mais que l'on devra le retrouver assez souvent dans quelques cas d'affections cérébrales dont les causes étaient restées mystérieuses. »

Observateur habile, M. Legrand du Saulle a pour-

tant trop négligé peut-être de rechercher l'importance des éléments divers qui constituent le milieu des cafés ou des cercles relativement à leur influence délétère. Nous sommes en effet convaincu que, s'il eût poursuivi jusque-là son étude, il eût trouvé que la nicotine, seule portion vraiment toxique de l'atmosphère artificielle et pernicieuse des estaminets, est aussi, sinon l'unique, du moins la principale cause des phénomènes qu'il a si bien décrits.

Quoi qu'il en soit, il ne peut plus être douteux, après tout ce que nous avons vu dans le cours de ce travail, que le tabac n'agisse en modifiant la circulation dans le cerveau, ainsi qu'il le fait dans tous les autres organes, à un degré plus ou moins manifeste. Suivant maintenant les doses auxquelles il est absorbé, la susceptibilité individuelle, le degré d'accoutumance; suivant, en un mot, que son action sur les muscles des vaisseaux en soit encore à la période de contraction ou à celle de relâchement et de paralysie, les phénomènes diffèrent.

Néanmoins un des effets les plus ordinaires du tabac sur le cerveau est la diminution de certaines facultés intellectuelles auxquelles parfois il devient même néces-

saire, pour fonctionner, de l'excitation temporaire que leur porte le poison qui les détruit. La pâleur livide du teint, l'irrésolution du caractère, la passive quiétude empreinte sur la physionomie, le manque absolu d'énergie, la perte plus ou moins complète de la mémoire, sont les traits caractéristiques de la plupart de ces fumeurs acharnés qui ne sont heureux que lorsqu'ils ont le cigare ou la pipe entre les lèvres, à moins qu'ils ne joignent encore à cette passion (ce qui est fréquent) celle des boissons alcooliques.

« La rapidité de l'action cérébrale, dit M. Laycock [1], et le libre cours des idées semblent être ralentis par l'effet du tabac fumé. C'est là un résultat certain et auquel on doit même rapporter l'habitude de fumer, si commune chez les hommes adonnés à l'étude ou d'un esprit enclin à la méditation. Les épithètes de *calmant* et de *consolant*, appliquées au cigare et à la pipe, témoignent de cette action sédative. Toutefois, celle-ci est d'une nature différente de celle de l'opium en ce que généralement le tabac ne porte pas au sommeil, mais seulement par suite d'une disposition individuelle. Au contraire, il tend plutôt, comme le thé vert, à produire

[1] Laycock. *Loc. cit.*

l'insomnie, ou bien encore à faire naître des rêves qui ne laissent aucune impression dans la mémoire. Lorsque ces effets sont dissipés, les centres nerveux semblent être devenus plus impressionnables, comme le prouvent le tremblement des mains et l'irritabilité du caractère. »

Voici ce que dit sur le même sujet M. V. Meunier, le savant rédacteur en chef du *Cosmos :*

« A mon avis, ce qui devrait déterminer les amis du progrès social à apporter un concours actif à ceux qui luttent contre l'abus du tabac, c'est la considération de l'état mental que l'habitude de fumer détermine à la longue chez ceux qui l'ont contractée. Sur cet état, aucun fumeur capable de s'observer lui-même ne peut avoir de doute. S'il veut être sincère, il reconnaîtra que le tabac lui a fait une nature nouvelle plus portée au rêve qu'à l'action. Or, l'usage d'une substance qui influence de cette manière la fonction cérébrale peut-il devenir vulgaire sans que l'esprit public ne s'en ressente? Poser cette question, c'est la résoudre.

» Ce zèle contre le tabac n'est pas nouveau chez moi, et je n'ai jamais parlé de cette *mort aux peuples* à qui les

gouvernements la vendent si cher, autrement que je n'en parle aujourd'hui. Mais comme j'étais un très-grand fumeur, je ne pouvais écrire contre la fumée sans provoquer les railleries bien méritées de mes amis, railleries qui toutefois se trompaient d'objet en s'attaquant à mes discours qui étaient sincères, au lieu de s'en prendre au défaut de courage qui m'empêchait de mettre ma conduite en harmonie avec mes opinions. Mon excuse est qu'une habitude de plus de vingt années avait établi chez moi une dépendance si étroite entre le travail intellectuel et l'action de fumer, qu'à la fin de toute journée bien employée la besogne faite se fût mesurée assez exactement à la quantité de tabac réduite en cendres, et que je ne pouvais m'interdire la pipe ou le cigare sans que la privation éprouvée ne rendît le travail excessivement pénible, sinon tout à fait impossible. C'est la raison pour laquelle avortèrent deux ou trois tentatives que je fis en vue de secouer le joug de cette étrange habitude. Mais, même en la reprenant, je nourrissais l'espoir de la rompre à la faveur de quelque circonstance favorable. »

M. V. Meunier parvint enfin à se débarrasser de son habitude. Mais il fut, dit-il, plusieurs semaines à n'avoir d'autre occupation que de se déshabituer de fumer.

Le mode par lequel la nicotine agit sur les vaisseaux nous permet de nous expliquer cette espèce d'antagonisme qu'elle semble posséder vis-à-vis d'elle-même, cette faculté, si étrange au premier abord, de pouvoir momentanément réveiller les fonctions d'un organe qu'elle a affaissé et engourdi. Nous avons déjà vu que la suractivité qu'elle provoque dans l'appareil contractil des parois vasculaires ne tarde pas (surtout lorsque la dose est un peu forte ou que l'influence toxique a une certaine durée) à être suivie d'une fatigue générale, d'une sorte de paralysie. Là est tout le secret de la double action dont nous venons de voir un remarquable exemple dans le cas de M. V. Meunier. Les manifestations intellectuelles sont dans les relations les plus intimes avec la circulation cérébrale et ressentent le contre-coup de ses moindres troubles. Lorsque, par l'usage continu du tabac, les muscles des vaisseaux se sont peu à peu engourdis, le sang, auquel alors font défaut ces propulseurs naturels, circule lentement et d'une façon irrégulière; l'énergie fonctionnelle du cerveau, atteinte ainsi dans sa source, s'amoindrit peu à peu et la diminution proportionnelle des diverses facultés de l'intelligence en est la conséquence. Mais une nouvelle dose de nicotine venant tout à coup agir sur l'organisme, la contractilité musculaire est de nouveau stimulée. La

circulation reprend une nouvelle vigueur, le cerveau abondamment et régulièrement arrosé par le liquide vivifiant se reprend à un fonctionnement plus actif, la puissance cérébrale augmente, les idées sont plus vives. Mais cette stimulation, qui peut sembler d'abord bienfaisante, est de courte durée. Avec elle disparaissent les résultats brillants qu'elle produit et, après chaque surexcitation nouvelle, l'organe retombe dans un engourdissement plus profond, dont des doses toxiques de plus en plus élevées peuvent seules le faire momentanément sortir. Nous allons voir quelles conséquences peuvent amener sur le cerveau cette succession d'oscillations artificiellement produites et si ce n'est pas vraiment là qu'il faudrait chercher l'origine de nombreuses affections dont l'étiologie est encore si obscure.

Un des résultats les plus communs de l'action prolongée du tabac sur le cerveau est la diminution plus ou moins complète de la mémoire. Observé depuis longtemps par un grand nombre d'auteurs, ce phénomène est généralement reconnu, nous l'avons nous-même noté dans plusieurs des observations relatées précédemment à propos d'autres accidents du nicotisme; il serait donc superflu d'y insister trop longuement. Qu'il nous suffise donc de rapporter le cas remarquable de

M. l'abbé Moigno, l'éminent rédacteur *des Mondes*. On y verra l'influence pernicieuse qu'avait le tabac sur les facultés de ce savant. Nous laissons du reste la parole à M. l'abbé Moigno :

« Plusieurs fois dans notre vie, dit-il, dans la jeunesse et dans l'âge mûr, nous avons pris et quitté l'usage de la tabatière ; nous finissions toujours par nous apercevoir que la poudre excitante nous était nuisible et nous prenions la forte résolution d'y renoncer pour toujours. En 1861, alors qu'il nous fut donné de reprendre l'impression de nos traités de mathématiques, pendant que nous composions le traité des variations et que nous commencions la rédaction de nos leçons de mécanique analytique, nous abusions vraiment du tabac en poudre ; nous en prenions de 20 à 25 grammes par jour, nous nous surprenions sans cesse puisant dans la fatale boîte, et ingurgitant par le nez le fatal stimulant, dont l'effet était, d'une part, d'engourdir, de contracter le cerveau, de placer le système nerveux dans un certain état de raideur que nous ne saurions pas définir ; de l'autre, d'éteindre rapidement la mémoire non-seulement du présent, mais du passé. Comme nous avons appris plusieurs langues, par leurs mots racines, au nombre de douze ou quinze cents pour chacune, il

nous était facile de savoir ou de sentir que chaque jour un grand nombre de ces radicaux s'échappaient du trésor où ils attendaient, à l'état latent, qu'on leur fît appel pour se déclarer présents ; et le recours au dictionnaire devenait chaque jour plus impérieux. Effrayé de cet amoindrissement considérable, nous prîmes le 1er septembre 1861, à dix heures du matin, la résolution énergique de renoncer au tabac, même au cigare que nous fumions deux ou trois fois par jour, en secret, pour donner à notre esprit, sans cesse en exercice, le temps de se détendre. Près de six années se sont écoulées sans qu'une pincée de l'odieuse poudre ait effleuré nos narines, sans qu'une seule bouffée de fumée de tabac soit sortie de nos lèvres, et nous pouvons affirmer que nous resterons fidèles jusqu'à la mort à la résolution que nous avons prise. Elle a été pour nous le point de départ d'une véritable résurrection de la santé, de l'esprit et de la mémoire ; nos idées sont devenues plus lucides, l'imagination plus vive, le travail plus facile, la plume plus agile, et nous avons vu revenir peu à peu cette armée de mots de toutes les langues qui avait pris la clef des champs. Notre mémoire, en un mot, a recouvré toute sa richesse, toute sa sensibilité ; elle est même si docile, nous oserions dire si exaltée, qu'elle nous effraie quelquefois, parce

qu'en atteignant les limites du possible, elle semble menacer d'une névrose. Que le tabac et surtout le tabac à priser soit l'ennemi personnel de la mémoire, qu'il la détruise peu à peu, quelquefois même très-promptement, on ne saurait pas en douter. Plusieurs des personnes avec lesquelles nous sommes en relation, M. Dubrunfaut par exemple, le chimiste célèbre, ont couru les mêmes dangers que nous et les ont conjurés de la même façon, en renonçant au tabac qui, nous ne craignons pas de l'affirmer, fait mal au plus grand nombre de ceux qui en ont l'habitude, parce que pour un priseur ou un fumeur qui en use, il est quatre-vingt-dix-neuf fumeurs ou priseurs qui en abusent. »

Ainsi donc, engourdissement de l'intelligence comme dans le cas de M. V. Meunier, diminution progressive de la mémoire comme chez M. l'abbé Moigno, ne sont que les symptômes divers et gradués du même trouble fonctionnel. Les centres nerveux se fatiguent de plus en plus sous l'influence du poison, les perceptions devenant moins nettes finissent par se dénaturer et l'on peut voir se développer des hallucinations des sens, préludes souvent redoutables d'affections mentales beaucoup plus graves.

Voici une observation d'hallucination que nous empruntons à la thèse inaugurale du docteur Ehrhart :

M. X...., âgé de quarante-six ans, d'un tempérament nervoso-sanguin et d'une bonne santé apparente, était depuis assez longtemps adonné à l'usage fréquent du tabac. Il avait déjà éprouvé, après avoir trop fumé, de l'embarras dans la parole et dans les mouvements des lèvres, lorsque, fumant un jour d'été par un ciel serein, un temps calme et un éclatant soleil, il fut très-surpris de voir tomber une pluie abondante et pressée ; cette pluie tombait inclinée comme par un vent violent.

Inquiet, M. X.... prêta une plus grande attention, il étendit la main. Il ne tombait pas d'eau, ses vêtements étaient secs et l'hallucination durait toujours. A ce moment il fut pris de palpitations du cœur extrêmement violentes. Il jeta son cigare et au bout d'un instant les palpitations cessèrent et la vision s'évanouit.

A plusieurs reprises, les mêmes phénomènes se reproduisirent, son caractère devint morose, irascible.

Enfin il abandonna le tabac et quelque temps après tous les accidents avaient disparu. Se croyant guéri, il reprit le cigare. De nouveau, les palpitations, les éblouissements, les hallucinations reparurent. Enfin il abandonna complètement l'usage de fumer, et depuis sa santé a toujours été excellente.

Après l'hallucination, l'épilepsie. Voici un extrait de *The Tabacos question*, par sir Charles Hastings :

« Le cas d'épilepsie le plus grave que j'ai vu, dit ce médecin, est celui d'un enfant de douze ans. Il avait depuis deux ans la passion de fumer, et il avait continué de s'y livrer, même après le commencement de sa maladie nerveuse. Avant d'avoir découvert ce renseignement, on l'avait infructueusement traité par une multitude de remèdes; mais, dès qu'on put mettre fin à sa pernicieuse habitude, il guérit promptement de ses accès épileptiques. »

Ainsi donc, il n'est pas douteux, — l'expérience et l'observation le démontrent, — que le tabac n'agisse, et n'agisse avec énergie sur les centres nerveux; et lorsque l'on considère un certain nombre d'affections, dont l'étiologie est encore à peu près à faire, et qui, frappant spécialement les hommes, semblent, jusqu'à un certain

point, respecter les femmes, on est en droit de se demander si la nicotine n'y intervient pas pour une part plus grande qu'on pourrait le croire tout d'abord.

L'*Ataxie locomotrice* atteint dans des proportions remarquablement plus grandes les hommes que les femmes. (Trousseau et Duchenne.)

Sur cent sujets affectés d'*atrophie cérébrale des adultes,* on ne trouve que deux femmes au plus. (Erlenmeyer.)

L'*Atrophie musculaire* a été jusqu'ici le lot spécial des hommes adultes. (Trousseau et Duchenne.)

L'*Hypochondrie* attaque trois fois plus d'hommes que de femmes. (Michea, Dubois d'Amiens.)

La *Paralysie progressive des aliénés* frappe quinze fois plus d'hommes que de femmes. (Calmeil.)

Que les hommes soient plus souvent atteints des affections diverses qui naissent sous l'influence des agents extérieurs, cela se conçoit aisément. Leur genre

de vie, différent de celui des femmes, les y expose sans cesse. Mais pour les maladies des centres nerveux, parmi les causes qui influent puissamment sur leur production et qui, pour la plupart, sont communes aux deux sexes, le tabac n'en est-il pas une dont l'homme a à peu près jusqu'ici le monopole ?

Laissons, du reste, parler M. le docteur Jolly, membre de l'Académie de médecine, sur cette question qu'il a spécialement étudiée. Voici comment il s'exprime dans un mémoire lu à l'Académie dans la séance du 21 février 1865 :

«.....Ce qui n'est plus permis de mettre en doute aujourd'hui, c'est la part qu'a pu prendre le tabac au développement progressif des maladies mentales et plus particulièrement à l'étiologie de cette forme d'aliénation si vaguement dénommée sous le titre de *paralysie générale ou progressive,* et qui, depuis un certain nombre d'années, se multiplie de manière à encombrer de toute part les maisons de santé et les asiles d'aliénés.

» On doit à MM. Guislain et Hagon d'avoir, les premiers, signalé la double influence du tabac et des spiri-

tueux sur le développement presque inouï de cette maladie; ce qui paraît justifier l'opinion de deux médecins belges, c'est la statistique suivante :

En 1818, jusqu'en 1830, le produit du tabac étant de.....	28,000,000,	il y avait	8,000	aliénés.
En 1838, le même produit étant de	30,000,000	—	10,000	—
En 1842 —	80,000,000	—	15,000	—
En 1852 —	120,000,000	—	22,000	—
En 1862 —	180,000,000	—	44,000	—

» Ce dernier chiffre ne supputant que le nombre des aliénés *séquestrés*, si l'on y ajoute celui des aliénés *traités à domicile*, l'on aura facilement un total, non exagéré, de plus de 60,000 aliénés pour la France de 1862; et si l'on veut tenir compte aussi de toutes les autres formes de maladies des centres nerveux qui témoignent d'une commune étiologie et qui ne figurent dans aucune statistique, telles que les myélites chroniques, les paraplégies, toutes les névropathies *myositiques*, on arrivera facilement au chiffre de 100,000 individus qui, à ce point de vue seulement, subissent les effets toxiques du tabac.

» Ce qu'il faut regretter à ce sujet, c'est que dans les statistiques annuelles que publie l'administration sur

l'état sanitaire de la France, elle n'ait pas encore distingué par catégorie les variétés de forme que peut affecter l'aliénation mentale; non-seulement elle aurait pu constater l'énorme proportion des cas de paralysie progressive, mais elle aurait pu facilement en saisir la cause principale dans l'abus du tabac, ce qui devrait mériter à la maladie le nom de *paralysie nicotique*, tout aussi bien qu'on a pu donner le nom de *saturnine* à la paralysie due aux émanations de plomb.

» Obligé de chercher ailleurs que dans les statistiques officielles les documents qui pouvaient le mieux nous éclairer sur ce point encore obscur de la pathologie mentale, nous les avons trouvés, autant qu'il était permis de l'espérer, dans les asiles publics et privés. Là, en effet, nous avons pu nous convaincre que, dans les services d'hommes, c'est toujours la paralysie progressive ou myositique qui domine, au point de constituer à elle seule l'excédant du chiffre normal des aliénés, quand les autres formes d'aliénation ne souffrent pour le nombre que de faibles variations. Et ce qui pouvait être également digne de remarque, c'est que toutes les fois qu'il nous a été possible de compléter nos renseignements sur les antécédents de la maladie, ils sont

encore venus confirmer les tristes effets de l'abus du tabac.

» Rien de semblable dans les asiles de femmes aliénées; on n'y trouve plus que les formes pour ainsi dire classiques de la folie, c'est-à-dire les délires maniaque, lypémaniaque, monomaniaque et autres, soit aigus, soit chroniques, soit continus, soit intermittents, en un mot, toutes les névropathies inhérentes à la vie morale de la femme, et ayant leur commune source dans l'organisation même, dans une physiologie toute sexuelle; et si quelques cas rares de paralysie générale ou progressive s'y rencontrent, les exceptions elles-mêmes sont encore un enseignement qui pouvait également éclairer l'étiologie de la maladie en ce qu'elles accusent ordinairement des mœurs exceptionnelles, des excès de tous genres, même celui de l'usage du tabac dont quelques femmes paralytiques nous ont offert des exemples soit en ville, soit dans les salles d'aliénés.

» Si ce ne sont là encore que de simples coïncidences, on se demandera pourquoi la maladie fait si spécialement acception des individus qui subissent l'influence du tabac et d'un tabac plus ou moins saturé de nicotine? Pourquoi les militaires, les marins surtout, qui sur-

passent le reste de la population dans les excès de la pipe ou du cigare, figurent toujours en première ligne dans le chiffre des aliénés paralytiques? Pourquoi les personnes qui, au contraire, s'abstiennent de fumer, les femmes, par exemple, sont si rarement atteintes de paralysie générale? Pourquoi, enfin, toutes les populations qui ne fument pas, ou qui ne fument qu'un tabac sans nicotine [1], ou même d'autres substances plus inertes, le houblon, le thé, l'anis, sont si généralement exemptes de cette maladie?

» Il nous a été facile, d'ailleurs, de constater un autre fait bien probant, c'est que, dans certaines provinces de la France, dans la Saintonge, le Limousin, la Bretagne, etc., où l'on ne fume presque pas, mais où l'on fait une énorme consommation d'eau-de-vie, la paralysie générale y est à peu près inconnue. Ils nous paraît donc suffisamment établi que, si l'abus de

[1] Un fait digne de l'attention des hygiénistes et des aliénistes, c'est que, jusqu'à présent, l'observation n'a pu encore constater l'existence de la paralysie générale ou progressive dans les nombreuses localités du Levant, où l'on ne fume que du tabac sans nicotine. M. Moreau (de Tours) si compétent, si éclairé en cette matière par des études qu'il a tenu à poursuivre jusque dans l'Asie Mineure; M. Moreau, après avoir exploré toute cette région, en vue d'éclairer l'étiologie des diverses formes des maladies mentales; après avoir fait une étude particulière des mœurs locales; après avoir visité tous les hôpitaux de Constantinople, de Smyrne, de Malte, de toutes les îles de la Méditerranée, n'a pu trouver un seul cas de paralysie générale ou progressive.

spiritueux ne peut pas être considéré comme chose indifférente dans la question de développement des maladies mentales, il y a pourtant lieu d'attribuer plus spécialement à l'abus du tabac la cause essentielle de la paralysie progressive des aliénés ; de cette maladie qui figure aujourd'hui pour plus de 60 pour cent dans le chiffre total des aliénés. Un tel fait pourrait-il être sans influence sur le mouvement de la population? Un seul mot, traduit en quelques chiffres, suffira pour dire ce qu'il faut en penser.

» Avant 1844, les naissances dépassaient annuellement les décès de 150,000, chiffre rond ; et de là, jusqu'à cette époque, un accroissement successif et presque normal de la population de la France. Mais en 1847, on signala pour la première fois un excédant de mortalité de 107,000 décès sur le chiffre des naissances. En 1854, l'on constate encore un excédant de 69,000 décès sur les naissances, chiffre qui, ajouté aux 150,000 pour les décès de 1863, donne comme perte réelle de population un tolal de 219,000 décès d'excédant sur le chiffre des naissances.

» Après avoir cherché en vain, pour 1847, la cause de cette mortalité dans la cherté des vivres, dans le résultat

de la guerre, dans les épidémies, toutes causes qui, comme on le sait, ne donnent généralement lieu qu'à de faibles oscillations dans le mouvement de la population, l'administration s'est demandé à quoi il fallait l'attribuer, sans songer qu'il fallait la chercher ailleurs pour la trouver. Et d'abord, sans même parler ici de tous les tristes calculs d'une prévoyance plus ou moins morale que le besoin de fortune peut concevoir pour le sort de la famille et qui ne peuvent se traduire en chiffres, bien qu'ils aient leur influence incontestable sur la population, on sait déjà que les 60,000 aliénés paralytiques, aussi bien que ces nombreux paraplégiques ou myositiques à marche titubante, que l'on rencontre sans cesse dans les rues, la pipe ou le cigare à la bouche, et la canne à la main pour maintenir leur équilibre, ne peuvent plus compter pour l'accroissement de la population ; et ce qui ne peut plus être ignoré, comme pouvant avoir le même résultat physiologique, c'est l'effet *dirimant* du tabac sur la faculté même qui préside à la conservation de l'espèce.

» Quoiqu'il en soit, en décomposant les tables de mortalité pour les vingt dernières années, on trouve comme résultat qui doit surtout éclairer la question, une proportion beaucoup plus élevée de décès pour les hommes de 30 à 50 ans que pour les femmes. De telle sorte

que le nombre des femmes qui, avant cette époque, était inférieur à celui des hommes, le dépasse de plus en plus en avançant dans la vie, pour augmenter plus ou moins celui des veuves et des célibataires. Ce qui, assurément, ne pourrait être non plus une cause d'accroissement de la population.

» On se demande naturellement à quoi attribuer le vide qui s'opère dans la population masculine pendant cette florissante période de la vie et ce qui a pu emporter alors les éléments les plus virils de la population. De 30 à 50 ans, l'homme n'a déjà plus à compter avec la guerre, il a payé sa dette de sang à la patrie, il a payé aussi son principal tribut aux maladies de l'adolescence, aux fièvres éruptives, aux fièvres typhoïdes, même aux maladies tuberculeuses. Il jouit des bienfaits de l'hygiène et la cherté des vivres n'atteint guère son existence dans aucune privation, pas même dans celle du tabac. D'où peut donc venir un pareil vide? — La statistique de la mortalité peut encore nous le dire, en nous permettant de constater chez les hommes un plus grand nombre de décès dus aux maladies des centres nerveux, à toutes les formes de maladies mentales, aux ramollissements du cerveau et de la moelle épinière, aux paralysies générales, en un mot, à cette

longue série d'affections qui viennent accuser tous les genres d'ivresse physique, morale, intellectuelle, mais où l'on peut toujours voir figurer en première ligne les effets de l'abus du tabac. »

M. le docteur Tamisier vient encore de confirmer ces résultats dans une note statistique, publiée dernièrement, au sujet de l'influence étiologique du tabac dans les maladies des centres nerveux. Sur cinquante-neuf affections graves des centres nerveux, observées par lui depuis 1860, quarante et une existaient chez des fumeurs. Sur vingt malades atteints d'ataxie locomotrice progressive, il en a rencontré quatorze qui faisaient abus du tabac, cinq un simple usage et un seul qui ne fumait pas. — L'observation d'un de ces malades démontre de toute évidence l'action funeste du tabac. C'était un officier qui, après avoir beaucoup fumé, avait renoncé à cette habitude et avait vu rétrograder ses accidents ataxiques, sous l'influence de cette suppression, d'une bonne hygiène et d'un traitement scrupuleusement suivi. Chaque fois que, dans une réunion, il se laissait aller à fumer un cigare, il était subitement pris d'un affaiblissement tel des membres inférieurs, que ses camarades étaient obligés de le transporter sur son lit, où il restai plusieurs jours.

Ainsi une substance, dont l'abus, chez l'adulte, produit des effets si funestes sur les centres nerveux, alors que l'organisme a entièrement achevé son développement et possède son maximum de résistance aux influences nuisibles des agents extérieurs, peut-elle être inoffensive, même à doses très-modérées, chez les jeunes sujets dont les organes, se modifiant chaque jour, sont portés à subir mille impressions diverses? Le cerveau qui, chez l'enfant et l'adolescent, se modèle comme une cire molle, et conserve profondément les empreintes qu'y laissent l'éducation, les mœurs, l'entourage, peut-il ne point être influencé par l'action perturbatrice de la nicotine? Cela ne saurait être douteux; aussi sommes-nous persuadé que l'usage du tabac, qui tend à se répandre de plus en plus dans le jeune âge, donnera les résultats les plus pernicieux. M. le docteur Bertillon s'est livré en 1855-56 à une enquête qui a porté sur les élèves fumeurs ou non-fumeurs de l'École polytechnique, c'est-à-dire sur tous, sans autre distinction que l'usage du tabac, et il est arrivé à cette conclusion, que le nombre des fumeurs s'accroît progressivement à mesure que le classement est plus défavorable.

« Si, après avoir étudié le mouvement des séries, dit-il, nous portons notre regard sur celui des valeurs

moyennes, le résultat ne sera pas moins digne d'attention.

» D'une part, nous trouvons que le rang moyen de 66 grands fumeurs est de 94,5 à leur entrée à l'école, tandis qu'à l'examen de fin d'année leur rang moyen est de 98,3. Ils sont descendus de quatre numéros.

» D'autre part, les 60 non-fumeurs ont pour rang moyen 71 à leur entrée. Ainsi, ils ont déjà 23 places en avant des fumeurs et, de plus, au bout de l'année scolaire, ils ont gagné autant de terrain que les autres en ont perdu. Ils sortent avec le numéro moyen de 67,7. Ainsi, après neuf mois de travail en commun, ils se trouvent de 30 places en avant des usagers de la nicotine. »

Et pourtant c'est sur des jeunes gens relativement avancés en âge, dont le développement physique est à peu près achevé et dont l'intelligence a fructueusement accompli son éducation première, que le tabac donne ces résultats. Que doit-il donc faire chez les enfants de nos écoles et de nos lycées, sinon s'ajouter aux nombreuses causes d'abrutissement physique et intellectuel, qu'un peu de bonne volonté et la simple connaissance

des lois qui doivent régir l'hygiène de l'enfance, pourraient faire disparaître, mais qui continueront encore longtemps sans doute à fleurir dans nos établissements publics, sous la garde des vieux préjugés et à l'abri des stupides systèmes d'éducation auxquels nous sommes encore soumis.

En terminant cette longue étude, nous jetons un coup d'œil en arrière, et, considérant les funestes effets du tabac sur l'organisme entier, nous sommes effrayé de l'avenir sanitaire des sociétés modernes. Un inexplicable et impétueux instinct semble pousser fatalement tous les peuples vers l'usage des agents modificateurs de l'innervation. L'opium, le chanvre indien, l'alcool, le tabac, se partagent fraternellement le monde, et chacun de ces poisons tient sous sa dépendance des millions d'individus. Des peuples entiers absorbent chaque jour des doses considérables de substance incompatible avec le jeu régulier de nos organes ; la santé se flétrit, l'intelligence baisse et s'altère, l'énergie individuelle faiblit, les mœurs nationales s'énervent et

pourtant chacun continue tranquillement sa route, sans songer aux résultats déplorables qu'amènera inévitablement une intoxication aussi générale que continue.

Quel est donc le mode de propagande de ces fatales habitudes qui dès l'abord ne sauraient flatter ni la vue, ni l'odorat ni le goût et qui, pour être acquises, exposent à des malaises de toutes sortes, protestations de la nature contre les substances nuisibles à son fonctionnement? Supposons qu'on arrête le premier passant venu et qu'on lui tienne à peu près le langage suivant: « Voici les feuilles d'une plante d'origine lointaine, vous allez les couper, les broyer, les pulvériser et, lorsqu'elles seront dans un état de préparation convenable, vous les fumerez, vous les mâcherez, vous les priserez. Dès vos premiers essais, vous éprouverez il est vrai quelques vertiges, des défaillances, des nausées; il vous arrivera peut-être de rendre votre précédent repas, d'éprouver des maux de tête, des coliques; une diarrhée abondante et fétide pourra même terminer la scène; mais ne vous inquiétez de rien, ces accidents ne sont que des préludes et vous les surmonterez facilement. Augmentez alors progressivement vos doses et vous ne tarderez pas à éprouver les effets de cette merveilleuse plante. Vos digestions bonnes d'ordinaire, se troubleront, vous serez

exposé désormais aux angines et aux affections de la bouche. Votre pouls battra parfois d'une façon irrégulière, ce qui ne laissera pas de vous gêner un peu; car, les mouvements du cœur se modifiant, il pourra vous survenir des syncopes. Mais tout cela ne sera rien si vous n'éprouvez pas de gêne dans la respiration, si votre vue ne perd rien de sa netteté, si vous n'avez point de congestion cérébrale, si vous ne devenez ni monomaniaque, ni épileptique, ni hémiplégique, ni ataxique, ni paralytique; toutes affections du reste auxquelles, il faut vous l'avouer, vous serez fort exposé. » — Que pense-t-on que le passant répondrait à un tel discours? Ou bien il penserait qu'on se gausse de lui et se fâcherait, ou bien il prendrait son interlocuteur pour un échappé de Charenton.

Et pourtant que dirait-il si, le rencontrant de nouveau, on lui apprenait que cette plante toxique, qu'il lui semblait fou de proposer, était un de ses objets quotidiens de consommation? Qu'on avait simplement voulu parler du tabac dont la majorité fait un si grand usage; et qu'on n'avait pas énuméré toutes les maladies auxquelles il peut donner naissance? Que pourtant, un grand nombre d'hommes, dignes de foi, ont depuis longtemps attiré l'attention publique sur cette subs-

tance dangereuse; qu'il s'est fondé des sociétés pour combattre son usage et que néanmoins, chaque année, c'est de huit à dix millions de francs que, pour la France seulement, s'augmente sa consommation? Que dirait-il? Rien sans doute, mais, à quelques pas de là il allumerait un cigare. C'est que l'habitude est devenue chez lui une seconde nature, à laquelle il est d'autant plus attaché qu'il s'est donné plus de mal pour l'acquérir et que la privation d'un de ses membres ne lui serait pas momentanément plus pénible que celle de son cigare. Il ne songe pas, l'égoïste, qu'il devient un élément propagateur de ses funestes pratiques; que l'exemple qu'il donne aux autres porte chaque jour ses fruits et que l'on ne peut se rendre compte de l'extension si prompte de l'usage du tabac, que par l'influence puissante et tenace de *l'imitation* sur la plupart des hommes.

Dès l'enfance on voit autour de soi, les parents, les amis de la famille, les maîtres eux-mêmes, à certains moments du jour indiqués pour le repos, nonchalamment s'étendre et, avec un se niment de satisfaction et de bien-être, contempler silencieusement les tourbillons de fumée qui se déroulent à l'extrémité du cigare. Dans les cafés, les consommateurs accoudés, dans un état de

passive quiétude, portent toute leur attention à la pipe qu'ils tiennent entre les lèvres. Tous ces gens ont l'air occupé et heureux. Il semble qu'à côté d'eux, on soit inquiet, désœuvré. On veut jouir des plaisirs qu'ils paraissent éprouver et dont on est privé soi-même. C'est du reste une contenance ; on se trouve moins timide avec un cigare ; on est moins gêné de ses mouvements qui ont désormais un but. Et puis on imite parcequ'il est de la nature humaine d'imiter et que nul ne saurait s'affranchir complètement de cette loi. On devient fumeur, comme on porte telle ou telle forme de chapeau ou de pantalon : parce que d'autres agissent ainsi. Alors, sous ces influences diverses on surmonte peu à peu les premières répugnances, on acquiert la fatale habitude et on se trouve rivé à une chaîne qu'il sera peut-être bien difficile un jour de briser. Et c'est ainsi que l'on voit une des nations les plus avancées en science et en civilisation expectorer et rejeter en fumée plus de deux cents millions de francs par an et consacrer, à la culture d'une plante inutile et malsaine, d'immenses et fécondes surfaces qui pourraient être si bien employées à la production des substances nécessaires à son alimentation.

Chercher et indiquer les moyens d'arrêter la marche

envahissante du tabac est du domaine de l'hygiéniste et de l'économiste ; notre but n'est point de nous avancer jusque-là. Mais nous souhaitons sincèrement que d'autres, plus autorisés, arrivent à la solution de ce difficile problème et nous pensons qu'en éloignant une source effrayante de maux et de douleurs, ils seront, pour toutes les races humaines, les auteurs d'un inestimable bienfait.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION.

De la méthode expérimentale en thérapeutique..... 5

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR LA NICOTINE.

Considérations préliminaires..... 29
Actions générales de la nicotine..... 33
Action sur la température, sur la circulation en général, les vaisseaux et le cœur. Expériences..... 35
Action sur la respiration. Expériences..... 49
Action sur le système nervo-musculaire. Expériences... 55
Action sur l'iris..... 59
Action sur les sécrétions et les excrétions..... 63
Résumé..... 65

RECHERCHES CLINIQUES SUR LE TABAC.

Intoxication par le tabac. — Sa division en *nicotisme aigu* et *nicotisme chronique*..... 69

Nicotisme aigu.

Description générale des symptômes du nicotisme aigu. 73
Observations de nicotisme aigu..... 75
Action locale du tabac..... 79
Tremblements nicotiques..... 80
Vertiges nicotiques..... 81
Vertiges de cause morale..... 83

Pages.
Congestions cérébrales nicotiques..... 84
Etat du cœur et de la respiration dans le nicotisme aigu. 85
Vomissements nicotiques..... 86
Coliques nicotiques..... 87
Coliques de cause morale..... 88
Urines et sueurs dans le nicotisme..... 88
Etat de l'iris dans le nicotisme aigu..... 89

Nicotisme chronique.

Considérations générales..... 90
Accumulation de la nicotine dans les organes..... 93
Empoisonnement lent par le tabac. Expériences..... 94
Observation..... 97
Action locale continue du tabac sur la muqueuse de la bouche, du pharynx et de la trompe d'Eustache. Observation..... 99
Aphthe des fumeurs..... 102
Epithelioma des lèvres ou cancer des fumeurs..... 102
Action du tabac mâché sur la bouche..... 105
Action du tabac prisé sur les fosses nasales..... 107
Angine granuleuse nicotique..... 108
Crachement de sang..... 111
Action générale continue du tabac sur l'organisme..... 111
Tremblements et vertiges dans le nicotisme chronique. Observations..... 114
Intermittences nicotiques. Observations..... 116
Intermittences en général..... 126
Nature des intermittences..... 128
Angine de poitrine nicotique. Observations..... 135
Angine de poitrine en général..... 146
Nature de l'angine de poitrine nicotique..... 149
Dyspnée nicotique..... 151
Altération du *besoin de respirer*..... 154
Emphysème nicotique..... 158
Asthme nicotique. Observations..... 159

Pages.
Action du tabac à doses continues sur l'estomac..... 162
Mydriase nicotique..... 165
Amblyopie nicotique..... 166
Congestions cérébrales dans le nicotisme chronique... 172
Action du tabac sur l'intelligence..... 176
Action du tabac sur la mémoire..... 181
Hallucination nicotique..... 185
Epilepsie nicotique..... 186
Influence du tabac sur la production de l'ataxie locomotrice, de l'atrophie musculaire, de la paralysie générale 187
Influence du tabac sur le développement des jeunes intelligences 197
Réflexions. — Conclusion..... 199

Clermont, typ. Mont-Louis.